

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1901

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 7 Mars 1901, à 1 heure

PAR

A. AUDY

Né à Senlis (Oise) le 19 juillet 1876

DES ACCIDENTS D'ÉRUPTION
DES
DENTS PERMANENTES

AUTRES QUE LES

DENTS DE SAGESSE

Président : M. BERGER, Professeur.

Juges : MM. CAMPENON, Professeur.

REMY et LAUNOIS, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites
sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

Imprimerie de la Faculté de Médecine

L. BOYER

15, Rue Racine, 15

1901

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1901

THÈSE

N°

252

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 7 Mars 1901, à 1 heure

PAR

A. AUDY

Né à Senlis (Oise) le 19 juillet 1876

DES ACCIDENTS D'ÉRUPTION
DES
DENTS PERMANENTES

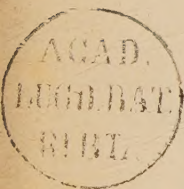
AUTRES QUE LES

DENTS DE SAGESSE

Président : M. BERGER, Professeur.

Juges : MM. CAMPENON, Professeur.

REMY et LAUNOIS, agrégés.



Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites
sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

Imprimerie de la Faculté de Médecine

L. BOYER

15, Rue Racine, 15

1901

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. BROUARDEL.

	PROFESSEURS	MM.
Anatomie.....		FARABEUF
Physiologie.....		CH. RICHEL
Physique médicale.....		GARIEL
Chimie organique et chimie minérale.....		GAUTIER
Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD
Pathologie et thérapeutiques générales.....		BOUCHARD
Pathologie médicale.....		HUTINEL
		DEBOVE
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE
Anatomie pathologique.....		CORNIL
Histologie.....		MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils.....		TERRIER
Pharmacologie et matière médicale.....		POUCHET
Thérapeutique.....		LANDOUZY
Hygiène.....		PROUST
Médecine légale.....		BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie...		BRISAUD
Pathologie expérimentale et comparée.....		CHANTEMESSE
		POTAIN
Clinique médicale.....		JACCOUD
		HAYEM
		DIEULAFOY
		GRANCHER
Maladies de enfants.....		
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		JOFFROY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		FOURNIER
Clinique des maladies du système nerveux.		RAYMOND
		BERGER
Clinique chirurgicale.....		DUPLAY
		LEDENTU
		TILLAUX
Clinique ophtalmologique.....		PANAS
Clinique des maladies des voies urinaires..		GUYON
Clinique d'accouchement.....		BUDIN
		PINARD

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD	DESGREZ	LEJARS	THIERY
ALBARRAN	DUPRE	LEPAGE	THIROLOIX
ANDRÉ	FAURE	MARFAN	THOINOT
BONNAIRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VAQUEZ
BROCA Auguste	GILLES DE LA	MÉNÉTRIÉR	VARNIER
BROCA André	TOURETTE	MERY	WALLICH
CHARRIN	HARTMANN	ROGER	WALTER
CHASSEVANT	LANGLOIS	SEBILEAU	WIDAL
DELBET	LAUNOIS	TEISSIER	WURTZ
	LEGUEU		

Chef des Travaux anatomiques..... M. RIEFFEL

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation,

A MON GRAND'PÈRE

A MES PARENTS

A MES MAÎTRES

A MONSIEUR LE DOCTEUR

JUST LUCAS-CHAMPIONNIÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERGER

Membre de l'Académie de médecine
Officier de la Légion d'honneur

Avant-Propos

Les accidents consécutifs à l'éruption des dents ne sont pas choses rares et la première nourrice venue ne parlera jamais sans effroi du moment pendant lequel l'enfant « perce ses dents », à tel point, diront les pédiâtres, qu'elle rapportera à ce phénomène physiologique toutes les maladies que le petit être pourra avoir à supporter pendant cette période.

Une autre série d'accidents connus de tout le monde — j'allais dire de toute antiquité — reconnaît pour cause l'éruption de la dent de sagesse. Mais entre ces deux époques, éruption des dents temporaires pendant la première enfance et éruption des dents de sagesse à l'âge adulte, une nouvelle série de faits trouve naturellement sa place : ce sont les accidents consécutifs à l'éruption de toutes les dents permanentes à l'exception des dents de sagesse.

La littérature médicale n'est pas d'une richesse prodigieuse sur ce sujet, aussi est-ce frappé de cette pénurie que notre maître Monsieur Lucas-Championnière nous a

engagé à relater dans cette étude l'observation d'une malade qu'il guérit, mais chez laquelle les accidents causés par l'éruption d'une grosse molaire donnèrent lieu, faute de diagnostic précis, à une foule d'interventions pour le moins inopportunes.

Mais avant d'aborder la description de ces cas pathologiques et de discuter leur pathogénie nous décrirons brièvement le phénomène physiologique : l'éruption normale des dents permanentes, puis nous étudierons les accidents que peut causer l'éruption de ces dents, basant cette étude sur l'observation de la malade de notre maître Monsieur Lucas-Championnière et sur les quelques observations de ce genre publiées jusqu'ici. Enfin après le chapitre réservé à la Pathogénie de ces accidents, nous terminerons en englobant sous le titre de « Traitement » les prescriptions hygiéniques préventives et les indications thérapeutiques à appliquer pour obtenir la guérison dans les différents cas.

Mais il nous faudra considérer, au cours de cette étude, que les dents permanentes sont de deux catégories : 1° les dents permanentes d'emblée (dents de 6 ans et dents de 12 ans, premières et deuxièmes grosses molaires définitives) ; 2° les dents de remplacement, accomplissant leur éruption de sept à douze ans et prenant définitivement rang dans le système dentaire après la chute des temporaires correspondantes. Nous avons donc à étudier successivement :

1° L'éruption normale d'une dent permanente d'emblée et d'une dent permanente de remplacement ;

2° Les accidents dont l'éruption de chacune de ces catégories des dents peut être la cause ;

3° Le mécanisme de ces accidents ;

4° Et enfin les indications thérapeutiques au point de vue prophylactique et au point de vue curatif à opposer aux différents cas pathologiques causés par l'éruption de ces deux classes de dents.

Avant d'aborder notre sujet, un sentiment bien humain nous oblige à jeter un regard en arrière, et embrassant d'un coup d'œil la longue suite de nos années d'études nous prenons conscience de toute la reconnaissance dont nous sommes débiteurs envers ceux de nos maîtres qui nous ont instruit de leur enseignement et guidé de leurs excellents conseils. Nous sommes heureux de pouvoir leur exprimer ici nos sentiments de bien sincère gratitude et les remercier de leur bienveillant appui.

Monsieur le docteur Duguet voulut bien guider nos premiers pas en médecine ; qu'il nous permette de le remercier de l'extrême bienveillance avec laquelle il nous a accueilli dans son service de l'hôpital Lariboisière, et nous a prodigué ses excellents conseils.

Un heureux hasard nous permit d'accomplir notre première année d'externat dans le service de Monsieur le professeur agrégé Segond, nous conserverons toujours le souvenir de la bonté dont il nous a accablé, nous lui en exprimons notre profonde reconnaissance de même que

pour les preuves fréquentes d'intérêt dont il nous a depuis fait l'objet.

A Monsieur le docteur Dreyfus-Brissac qui nous a fait bénéficier avec sa simplicité coutumière des fruits de son expérience personnelle et de ses conseils éminemment pratiques nous sommes heureux de témoigner nos sentiments de bien vive gratitude.

Nous espérons conserver longtemps le souvenir des savantes leçons par lesquelles M. le professeur agrégé Hallopeau a su nous rendre attrayants les mystères des maladies de la peau, qu'il nous permette de lui adresser nos sincères remerciements pour la bienveillance avec laquelle il nous a traité pendant les quelques mois que nous avons été attaché comme externe à son service de l'hôpital Saint-Louis et pour l'intérêt qu'il n'a cessé de nous témoigner depuis.

Monsieur le docteur Baudron, qui a bien voulu nous initier à la pratique de l'art des accouchements, a droit à toute notre reconnaissance, nous pouvons l'assurer que nous n'y manquerons pas.

Nous sommes heureux de remercier Monsieur le Docteur Gougenheim de l'accueil qu'il nous a fait à la clinique laryngologique de l'hôpital Lariboisière et de nous avoir ainsi permis de profiter des excellents conseils de son assistant Monsieur le docteur Lombard auquel nous témoignons notre vive gratitude.

Quant à vous, mon cher maître, vous qui m'avez inspiré le sujet que je vais traiter, qui, non content d'avoir guidé

mes premiers pas dans l'étude des sciences médicales, et suivi jour par jour mes progrès, m'avez toujours comblé de vos bontés et éclairé de vos sages conseils, pourrai-je vous remercier suffisamment et m'acquitter des dettes de reconnaissance dont je suis débiteur envers vous ?

J'aurais voulu en vous offrant ce travail, vous faire entendre un écho de vos savantes leçons, mais il eût fallu pour cela que je fis une œuvre parfaite, et je n'ose apprécier la distance qui me sépare de cet idéal. Veuillez toutefois me permettre de vous présenter cette étude comme l'hommage sincère d'un élève reconnaissant comptant encore sur l'indulgence d'un maître bienveillant pour excuser les incorrections qui auront pu s'y glisser.

Nous n'aurons garde d'oublier les conseils éclairés dûs à la longue expérience d'un père bien aimé ; qu'il nous permette de lui faire entendre ici un bien faible écho de la profonde reconnaissance que nous ne saurons assez lui témoigner, qu'il daigne accepter ce travail comme un faible tribut des dettes que nous avons contractées envers lui, notre premier maître en art dentaire qui n'a jamais épargné son aide, ni ses encouragements pendant la longue durée de nos études.

A tous nos maîtres de la première heure qui par leur dévouement sans borne et leur patience inépuisable nous ont amené à travers les études classiques aux portes de cette Faculté, nous adressons avec nos remerciements l'assurance que leur souvenir ému restera à jamais gravé dans notre mémoire.

Nous remercions aussi bien vivement MM. les docteurs Godon et Sauvez et MM. Bonnard et de Marion, Professeurs à l'Ecole Dentaire de Paris pour l'obligeance avec laquelle ils nous ont accueilli et ouvert toutes grandes les portes de la superbe bibliothèque de l'Ecole.

M. le Professeur Berger a bien voulu accepter la présidence de cette thèse : qu'il reçoive en ce jour l'assurance de notre reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait.



Chapitre Premier

C'est grâce aux travaux des savants de ce siècle que nous connaissons maintenant la véritable origine des dents, et que nous pouvons suivre, pour ainsi dire, pas à pas, leur développement.

Fox (1), Serres, Cuvier, Delabarre, Oudet (2) et Flourens (3) échafaudèrent les premiers des théories vraisemblables, sinon exactes, qui servirent de bases aux recherches ultérieures.

Parmi celles-ci nous citerons seulement pour mémoire la première théorie complète de la dentition donnée par Goodsir (4) qui est connue sous le nom de théorie du sillon dentaire primitif.

En 1863, Kölliker publie ses recherches démontrant l'origine épithéliale de l'émail, et alors commence vrai-

(1) Histoire naturelle et maladies des dents. Paris, 1821.

(2) Recherches anatomiques, physiologiques et microscopiques sur les dents. Paris, 1862.

(3) Recherches sur le développement des os et des dents. Paris, 1841.

(4) Edimburg médical and surgical journal, 1838, n° 31.

ment la série d'études qui aboutit à nos connaissances actuelles.

Weld, Waldeyer, Köllmann, continuant dans la voie nouvelle ouverte par Kölliker font entrevoir sous son vrai jour le développement des dents, lorsqu'en 1873 et quelques années plus tard, en 1879, Legros et Magitot publient leurs recherches et donnent leur théorie de la dentition qui, à part quelques interprétations de détails peut être considérée comme définitive, et qui est universellement admise aujourd'hui.

Vers le milieu du deuxième mois de la vie fœtale, du 40° au 45° jour environ, alors que les maxillaires n'existent encore qu'à l'état de masses cellulaires, l'inférieure soutenue par le cartilage de Meckel, la supérieure recouvrant les lames cartilagineuses décrites par Hervé, apparaît le premier indice de formation du système dentaire.

Le tissu pavimenteux stratifié qui forme la surface de la gencive présente une petite élevation continue, un bourrelet causé par une prolifération portant sur ses trois couches, mais d'une façon beaucoup plus intense sur les cellules polyédriques de la couche moyenne.

Ce bourrelet, premier stade du travail de la dentition, en même temps qu'il soulève la couche superficielle des cellules plates, déprime la couche profonde des cellules prismatiques. Sous l'influence de cette pression continue, la couche des cellules prismatiques s'enfonce dans le tissu embryonnaire des maxillaires, s'y loge dans un sillon en

forme de V, d'où le nom de V ou sillon épithélial donné à ce deuxième stade.

Arrivé à cette époque de son développement le V ou sillon épithélial se présente sur une coupe : légèrement incliné de dehors en dedans de façon à décrire une légère courbe à concavité intérieure.

Bientôt, à peu près au milieu du jambage interne du V et presque perpendiculairement à lui, apparaît une éminence, qui se développant horizontalement de dehors en dedans se présente sous l'aspect d'une lame formée, comme le V lui-même, d'une paroi de cellules prismatiques entourant un contenu de cellules polyédriques : nous sommes au troisième stade du développement de l'appareil dentaire : le stade de la lame épithéliale.

Mais à un moment donné, la lame cesse de s'accroître en longueur, son extrémité libre, par suite de la prolifération des cellules polyédriques de cette région, devient irrégulièrement globuleuse, s'accroissant en bas sur le maxillaire inférieur, en haut sur le maxillaire supérieur ; le volume de la lame, pendant ce temps, se réduit de plus en plus au point de ne persister qu'à l'état de cordon ; c'est le stade du bourgeon primitif (4^{me}).

Ce bourgeon va maintenant s'organiser pour produire l'émail. En face de son extrémité libre, à l'opposé de celle qui est attachée au reste de la lame, se différencie dans la masse du maxillaire une tache sombre, formée par la condensation des tissus sans modification de leur structure cellulaire, la partie du bourgeon en contact avec cette ta-

che s'invagine alors en cul de bouteille, cette tache qui a reçu le nom de papille se trouve donc coiffée par la couche des cellules primastiques qui forme la paroi du bourgeon, comme par un capuchon : c'est l'organe de l'émail.

C'est alors que les éléments cellulaires formant l'organe de l'émail qui étaient restés jusqu'ici histologiquement identiques à la couche épithéliale qui leur avait donné naissance, cellules prismatiques formant la couche périphérique contenant la masse des cellules polyédriques, évoluent pour s'adapter à la fonction qu'ils vont avoir à remplir. Les cellules de la couche invaginée qui répondent à la papille deviennent plus volumineuses et plus longues, leur extrémité centrale s'effile et se met en rapport avec la couche des cellules polyédriques, qui se modifient à leur tour. Ces anciennes cellules prismatiques actuellement modifiées ont été appelées les « adamantoblastes. »

Les cellules polyédriques qui occupent l'intérieur de l'organe de l'émail deviennent étoilées par l'interposition entre elles d'une substance albuminoïde, gélatiniforme qui donne à l'ensemble une consistance molle d'où le nom de gelée de l'émail par lequel on désigne cette masse. Les cellules en contact avec les adamantoblastes prennent une forme intermédiaire entre celle des cellules étoilées et celle qu'elles possédaient auparavant. Ce sont ces cellules qui ont reçu le nom de stratum intermédiaire, ou couche intermédiaire de Kollmann à cause du rôle qu'elles jouent entre la couche des adamantoblastes et la gelée de l'émail,

Pendant ce temps la papille s'est organisée de son côté ; sur sa face en rapport avec la couche des adamantoblastes et séparée de celle-ci par une petite zone claire formée d'une substance transparente et gélatiniforme (Ch. Robin) se sont assemblées les odontoblastes ; cellules pyriformes, tassées les unes contre les autres, à gros noyau apparent et à nombreux prolongements, qui ont pour but de sécréter l'ivoire de la future dent.

Au-dessous de cette couche, la papille se trouve formée d'une masse de cellules étoilées, mélangée de nombreux éléments embryonnaires au milieu de laquelle se différencie une anse vasculaire accompagnée plus tard d'un filet nerveux.

Arrivée à cette période de son développement, la papille prend le nom de « bulbe dentaire. »

A la base du bulbe se produit bientôt une sorte de condensation du tissu conjonctif qui s'organise et s'accroît en hauteur de façon à l'englober tout entier et arrive au contact du cordon épithélial en l'enserrant étroitement comme la coulisse d'un sac.

Ceci se passe vers la quinzième semaine de la vie fœtale, à ce moment les lames épithéliales desquelles se sont détachées les 20 bourgeons dont nous venons de suivre le développement et qui constitueront les dents temporaires, donnent naissance à chacune de leurs extrémités postérieures à un nouveau bourgeon qui se développant comme les précédents formera plus tard la première molaire définitive, permanente d'emblée. ou dent de 6 ans,

Le bulbe se trouve alors complètement isolé des tissus environnants, excepté à sa base par l'orifice de laquelle pénètrent les vaisseaux et plus tard les filets nerveux : cette paroi qui est venue emprisonner l'organe de l'émail a été appelée le « sac dentaire. » C'est ce sac qui s'organisant en deux couches : la première en contact avec le bulbe, formée d'un tissu peu dense qui participera à la formation du ciment ; la seconde extérieure à celle-ci, plus mince, mais beaucoup plus résistante, parcourue par d'abondantes ramifications vasculaires et de nombreux filets nerveux (tubes nerveux plats d'après Kôlliker), contenant même à une période plus avancée de son existence quelques fibres élastiques (Dop) (1) constituera la paroi du « follicule dentaire. »

A ce moment, c'est-à-dire vers la seizième semaine de la vie fœtale, la paroi du sac se resserrant autour du cordon épithélial au point que nous avons comparé à la coulisse, finit par le sectionner ; au moment de cette rupture une multiplication considérable des cellules se produit dans certaines parties des organes que nous avons vu évoluer. Le cordon donne naissance à de nombreux prolongements irradiés surtout vers l'extérieur et composés de petites cellules prismatiques ; au niveau du collet de ce cordon, apparaît un petit bourgeon formé d'une paroi de cellules prismatiques, entourant un amas de cellules

(1) Dop. — *Revue de Stomatologie*, 1894, p. 96.

polyédriques et qui se dirige en dedans et en arrière du follicule en évolution.

Cette petite masse cellulaire passant à son tour par les mêmes transformations et par les mêmes stades intermédiaires (bourgeon épithélial, papille dentaire, etc.) que l'organe de l'émail que nous suivons depuis son apparition donnera naissance à une dent permanente qui remplacera au moment de son éruption la dent temporaire correspondante devenue caduque.

Les éléments polyédriques contenus dans la lame épithéliale prolifèrent abondamment et se détachent même sous la forme de véritables globules.

La face la plus superficielle du follicule se hérisse de papilles qui, se joignant aux éléments cellulaires nouvellement formés constituent une sorte de réseau rattachant le follicule à la surface de la gencive. L'ancien cordon épithélial réduit à l'état d'une chaînette de cellules noyée dans ces nouveaux tissus, persistera jusqu'à l'éruption de la dent sous le nom de « gubernaculum dentis. »

La dent que nous venons de suivre depuis la période jusqu'à la formation folliculaire sera une dent temporaire. Abandonnons-là pendant qu'elle va évoluer complètement et faire éruption et occupons-nous, en attendant son remplacement, de la genèse des dents permanentes.

Le bourgeon épithélial que nous avons vu, vers la seizième semaine de la vie fœtale se former en arrière du dernier organe de l'émail en évolution, continue à progresser lentement et à franchir les étapes qui l'amèneront à éla-

borer une dent parfaite. Au moment où nous l'examinons — dix-septième semaine — il est déjà arrivé au stade de la papille dentaire, la paroi profonde s'est invaginée pour coiffer la papille et les cellules épithéliales prismatiques commencent leur évolution en adamantoblastes.

L'organe de l'émail de la première molaire devenu « bulbe dentaire » s'entoure de la zone de tissu conjonctif du sac dentaire et le cordon qui lui a donné naissance, comprimé par cette masse de néo-formation s'atrophie et se réduit aux grèles proportions de l'« iter dentis. »

Les deux parois du sac se différenciant en couche interne épaisse, peu dure, et couche externe mince et très résistante le follicule de la première molaire permanente est constitué, environ vers la vingtième semaine de la vie fœtale.

Suivons maintenant l'évolution de ce follicule : il a déjà pris la forme de la dent qu'il doit produire et nous allons assister au travail curieux consistant dans l'imprégnation par des éléments calcaires des différents tissus que nous avons brièvement décrits.

Différentes hypothèses ont été émises sur la manière dont se produit cette imprégnation calcaire, les deux fondamentales sont : 1° la théorie de la substitution ; 2° la théorie de la sécrétion.

La première théorie écrite par Ch. Tomes est défendue par J. Tomes, Waldeyer et Hertz. D'après eux l'émail serait le produit de la transformation totale des cellules prismatiques de la couche invaginée de l'organe de l'émail, la cal-

cification s'opérant au sein même des cellules de l'épithélium et selon un processus progressant de la périphérie vers le centre.

Cette théorie est repoussée par Magitot, Kölliker, Renaut (de Lyon) pour qui l'émail est « un produit *d'élaboration* des cellules prismatiques dites adamantoblastes ; ces cellules laissent transuder par leur extrémité centrale et au travers de leur plateau des éléments calcaires qui constituent la substance de l'émail, chaque cellule produit un prisme de forme identique à elle-même, mais de longueur variable suivant la région de la couronne et l'épaisseur future du revêtement épithélial. »

Pendant que la couche d'émail s'accroît de cette façon du centre vers la périphérie, la couche d'ivoire apparaît et progresse bientôt.

Les théories pour expliquer cette formation sont à peu près les mêmes que celles qui ont été données pour expliquer la formation de l'émail. Tomes admet que l'ivoire est le résultat de la transformation sur place des cellules de la couche la plus superficielle de la papille ; Kölliker professe que ces cellules ont simplement secrété l'ivoire comme les adamantoblastes secrètent l'émail.

Mais Legros et Magitot rejettent cette théorie de la sécrétion simple, analogue à ce qui se passe pour l'émail, et pour eux l'ivoire est un produit d'élaboration des odontoblastes, sans analogue dans l'économie : en effet, disent-ils, tout produit secrété perd toute relation de continuité

avec l'organe sécréteur et devient par rapport à celui-ci un corps étranger.

Or, ceci n'est pas pour le cas pour l'ivoire : pendant toute la durée de son existence, l'ivoire participe à la vie générale, il est en rapports constants avec la couche des odontoblastes, devenue plus tard la pulpe dentaire, la masse toute entière de l'ivoire est parcourue par un réseau de fibrilles qui aboutit à la pulpe, c'est à la vitalité de l'ivoire qu'il faut rapporter les modifications de sa structure, dont les principales sont la densification de l'ivoire existant, la production de dentine secondaire et la constante diminution de capacité de la chambre pulpaire.

La couche d'ivoire, incluse dans son follicule croît donc de la périphérie vers le centre ; à la naissance de l'enfant, la dent dont nous suivons la croissance et qui sera la première molaire permanente aura déjà un chapeau calcaire formé d'émail extérieurement et de dentine ou ivoire intérieurement de trois millimètres de hauteur.

Pendant ce temps les masses épithéliales que nous avons vues se détacher vers la seizième semaine des follicules des dents temporaires ne sont pas restées inactives, et à la naissance elles ont déjà formé, à peu près, complètement, les follicules des dents de remplacement, et leur cordon s'est rompu, avec les mêmes phénomènes qu'à la rupture de celui des dents temporaires.

Un mois plus tard nous trouvons dans ces follicules un commencement de calcification.

Après la naissance, le travail de calcification continue

plus ou moins lentement et plus ou moins régulièrement suivant les variations de l'état général de l'enfant ; vers l'âge de trois mois sur le collet du cordon du follicule de la première molaire définitive apparaît un bourgeon se dirigeant en arrière, vers la branche montante du maxillaire, c'est la première ébauche de l'organe de l'émail de la deuxième molaire permanente.

Six mois après la naissance, les organes des dents de remplacement ont déjà secrété un à deux millimètres de substance calcaire, la couche de tissus durs a augmenté d'autant dans les follicules des premières molaires définitives ; la papille dentaire commence à se différencier sous les organes de l'émail des deuxième molaires permanentes.

Pendant que les dents temporaires viennent — à partir de cet âge — prendre une à une leur place dans la rangée dentaire les dents permanentes achèvent leur évolution.

Un an après la naissance le follicule de la deuxième molaire définitive est complètement formé ; à trois ans apparaît sous la couche des adamantoblastes la première trace de tissu calcaire, à cette même époque du collet de ce follicule se détache un diverticulum qui se dirige directement en arrière, se fixe à un point déterminé et s'organisant comme ses aînés donnera plus tard naissance à la troisième molaire permanente ou dent de sagesse.

Observons maintenant la première molaire permanente qui sera la première à se montrer dans la bouche : nous voyons au fur et à mesure que les couches de dentine et

d'émail augmentent de hauteur le follicule devenir de plus en plus volumineux, en conséquence la cavité de l'alvéole dans laquelle il est logé grandit avec lui, se mouvant sur sa paroi extérieure, obéissant à cette loi que « l'alvéole est subordonné à la dent. »

Mais lorsque l'enfant aura atteint l'âge de 5 ans et demi ou 6 ans — il y a, en effet des variations individuelles pouvant atteindre une année — la « couronne de la dent est complètement formée, elle s'étend jusqu'à la base de la pulpe, et atteint par conséquent le niveau de l'insertion circulaire du col du follicule sur cette base, cette limite que la couronne ne peut dépasser constitue le collet de la dent et l'on voit qu'à cette époque la base de la pulpe, le collet de la dent et le col du follicule sont situés exactement sur le même plan. » (Heydenreich).

C'est alors que commence la deuxième phase du développement de la dent : la période d'éruption.

Le mot « éruption » qui vient du latin « éruptio » lequel dérive du mot grec « *εκρσις* » représente à l'idée l'action de rompre par suite d'un effort.

Nous pourrions donc définir l'éruption des dents : le phénomène par lequel apparaît à la surface de la gencive, une dent, qui, sous l'influence d'une force plus ou moins intense opérant de l'intérieur vers la périphérie, a surmonté l'obstacle des tissus qui s'opposaient à son issue.

C'est la force produisant l'éruption qui a le plus fait chercher les physiologistes. On admet aujourd'hui que la

dent apparaît à la surface de la gencive par suite de la concordance de trois phénomènes :

1° L'abaissement de la gencive, parce que les tissus en contact avec la paroi du follicule s'atrophient ;

2° Le développement de la racine ;

3° Enfin par suite de l'accroissement des maxillaires, qui se fait surtout dans les régions opposées aux bords alvéolaires.

D'après le Docteur Robin (1) il faudrait ajouter à ces causes, l'irritation physiologique du follicule sous l'influence des pressions auxquelles il est soumis pendant la mastication.

C'est au moment de l'éruption qu'apparaissent les premières particules du ciment : cette substance qui se rapproche histologiquement de l'os et qui forme le revêtement des racines des dents, se forme au contact de la couche interne du sac folliculaire, d'origine conjonctive, que Magitot avait même différencié sous le nom d' « organe du ciment » et « la partie de ce tissu qui se trouve comprise entre le ciment et l'os du maxillaire forme le ligament alvéolo-dentaire. »

L'éruption des premières grosses molaires est ordinairement achevée vers 7 ans et demi, à ce moment commence l'éruption des dents permanentes de remplacement précédée de peu par la chute des temporaires. Voici, brièvement, le mécanisme par lequel s'opère cette substitution :

(1) Dr Pierre Robin. — Thèse Paris 1899. Du rôle du sac folliculaire et de la mastication dans l'ascension des dents.

« Le follicule de la dent de remplacement se trouve d'abord dans un alvéole isolé de celui contenant la dent temporaire, un canal purement osseux, comblé par le gubernaculum part du sommet de l'alvéole de la dent de remplacement pour aboutir en arrière de l'alvéole temporaire, à la surface du maxillaire, au niveau d'un endroit marqué par un petit épaissement de l'épithélium de la gencive.

A mesure que la couronne de la dent de remplacement se développe, la cavité folliculaire elle-même augmente de volume et se trouve ainsi de plus en plus rapprochée de la gencive ; pendant ce temps la cloison interalvéolaire se détruit par ostéite de bas en haut, en même temps que la racine de la dent de lait disparaît peu à peu.

A ce moment, il n'existe plus qu'un seul grand alvéole dont la paroi antérieure est formée par la paroi antérieure de l'alvéolaire qui n'existe plus. Dans cet alvéole se trouvent comprises les deux dents, de lait et de remplacement, séparées par une simple cloison conjonctive, laquelle est formée par la fusion de la paroi du follicule de la dent de remplacement et de la portion correspondante du ligament de la dent de lait.

L'ostéite destructive atteint toute la partie de l'os qui formait l'alvéole de la dent de lait, le canal gingivo-alvéolaire, et même une grande portion de la coque osseuse du follicule de la dent de remplacement (1). »

(1) Albarran. — Bulletin de la Société Anatomique. — Juillet 1887. Développement des dents permanentes.

La cavité du follicule s'agrandissant toujours, sa paroi arrive au contact de la racine de la dent temporaire, il arrive un moment où celle-ci se trouvant complètement détruite, sous l'influence du travail d'ostéité identique à celui que nous avons vu s'attaquer aux parois alvéolaires, « le sommet du follicule est reporté au niveau des papilles du derme de la gencive, juste en arrière de la dent de lait.

« Bientôt la gencive est percée, la dent de lait tombe, et la cavité du follicule communique avec la cavité buccale, alors la couche épithéliale, qui était la plus superficielle du follicule, va se continuer avec l'épithélium de la gencive et formera par la suite une portion de l'épithélium de la sertissure.

« Pendant ce temps et jusqu'à l'éruption complète de la dent, on verra les parties s'atrophier comme l'ont fait l'os et la racine de la dent de lait ; la gencive va s'abaisser et le profond cul de sac qui existait au moment où la gencive a été percée et qui correspondait à toute la hauteur de la cavité folliculaire va se trouver réduit au petit sillon que l'on connaît autour de la dent déjà sortie. Il restera donc de la paroi du follicule une petite portion confondue à la surface avec la gencive et qui répond aux parois de la sertissure (1). »

Tandis que ces phénomènes d'atrophie se passent dans les parties supérieures, la racine se développe dans les parties inférieures ; le ciment naît au sein du tissu de la

(1) Albarran, loc. cit.

portion profonde du follicule et la partie de ce tissu qui se trouve comprise entre lui et l'os forme le ligament alvéolo-dentaire (1).

Le travail d'éruption des dents de remplacement commencé vers l'âge de 7 ans ou 7 ans et demi, par les incisives centrales inférieures, va se continuer par les incisives centrales supérieures, puis par les incisives latérales inférieures et supérieures, les premières prémolaires inférieures et supérieures, les deuxièmes prémolaires inférieures et supérieures et enfin par les canines inférieures et supérieures vers l'âge de onze ans et demi à douze ans. Les dents de remplacement seront toutes sorties et la bouche comprendra à ce moment vingt-quatre dents réparties comme suit :

$$I \frac{2}{2} C \frac{1}{1} Prm \frac{2}{2} M \frac{1}{1}$$

A l'âge de 12 ans environ — car il ne faut pas oublier que suivant les individus les dates que nous avons données peuvent subir des variations de plusieurs mois sans que l'on soit en droit de les considérer comme des cas pathologiques —, apparaissent les deuxièmes molaires définitives en arrière des dents de six ans et tout d'abord les inférieures. Dans l'espace d'une année environ ces quatre dents terminent leur éruption et à l'âge de 13 ou 14 ans la formule dentaire sera devenue :

$$I \frac{2}{2} C \frac{1}{1} Prm \frac{2}{2} M \frac{2}{2}$$

(1) Beltrami. — L'articulation alvéolo-dentaire chez l'homme. Thèse Paris, 1895.

L'adolescent aura alors 28 dents et ce n'est que plus tard, à partir de l'âge de 18 à 20 ans que les dents de sagesse apparaissant à leur tour dans la rangée dentaire, la dentition sera complète avec 32 dents.

Nous allons envisager maintenant les accidents qui peuvent se manifester pendant cette longue période de six ou sept ans comprise entre l'éruption des premières molaires et celle des deuxièmes molaires définitives, période qui pourra même être augmentée si nous tenons compte des cas — fréquents — d'éruptions tardives.



Chapitre II

Les auteurs anciens, et même encore ceux du XVIII^e siècle, traitant « des accidents de dentition » ne considéraient que l'éruption des vingt dents temporaires; ils connaissaient aussi les phénomènes graves accompagnant l'éruption des dents de sagesse, mais l'éruption des dents permanentes était chez eux complètement passée sous silence.

C'est seulement dans ces 30 ou 40 dernières années que l'on voit mentionnés et classés les accidents accompagnant les deuxième, troisième, et quatrième périodes de la dentition. Voici d'ailleurs l'opinion de Magitot à ce sujet :

« Quelques accidents, dit-il, appartiennent à cette deuxième période (éruption des quatre premières molaires), mais exclusivement locaux et sans retentissement quelconque sur le reste de l'économie.

« Ces accidents en effet, purement muqueux, consistent dans certains troubles gingivaux dont voici la pathogénie : au moment où cette dent exécute son passage au travers de la muqueuse qui à cet endroit est encore repré-

sentée par le bourrelet volumineux du premier âge, quelques lambeaux en voie de résorption peuvent rester appliqués sur la face triturante de la molaire, et éprouver dans les manœuvres de la mastication des contusions répétées, une sorte de trituration de la dent opposée. Ce mécanisme qui n'est admissible qu'à la condition que les deux molaires arrivent à se rencontrer l'une l'autre, implique deux circonstances : la sortie simultanée des deux dents, et la présence entre elles d'un bourrelet gingival. C'est alors qu'on assiste à une véritable gingivite locale, tantôt simple, tantôt phlegmoneuse, tantôt enfin ulcéreuse, chez certains sujets débilités et cachectiques (1). »

D'après ces données, les accidents dus à l'éruption des premières molaires seraient excessivement rares, il n'en est rien cependant — car il y a d'autres causes à cela que la « trituration » de la gencive — et les deux observations suivantes que nous trouvons dans la « Monographie de la dent de six ans » du Dr Frey (1), nous montreront que c'est encore chose fréquente pour un observateur prévenu.

(1) Magitot. — In dictionnaire Dechambre. Art. Dents et Etudes cliniques sur les accidents de l'éruption des dents chez l'homme (Extrait des archives générales de médecine, novembre et décembre 1881).

(1) Dr Frey. — Monographie de la dent de 6 ans. Thèse, Paris 1896.

OBSERVATION I (Frey)

Accident d'éruption de la dent de six ans inférieure droite. Douleurs par compression.

L'enfant K... , jeune Rouennaise âgée de six ans et demi, nous est amenée pendant un séjour à Paris ; elle souffre depuis la veille de douleurs sourdes, continues du côté droit, dans la zone du dentaire inférieur tout le long de la mâchoire ; de temps en temps, surtout la nuit, des exacerbations douloureuses lui font pousser des cris violents. La mère nous raconte que rien ne la calme, que rien non plus, ne provoquent ces phénomènes qui semblent spontanés. A l'examen de la bouche les incisives de lait, médianes inférieures commencent à s'écarter et sont légèrement branlantes ; trois dents de six ans sont sorties, les deux supérieures complètement, l'inférieure gauche presque entièrement sauf un petit capuchon de gencive qui recouvre encore la partie postérieure de la face triturante, mais la première grosse molaire inférieure droite seule n'est pas même apparente ; la gencive est très rouge à ce niveau, surélevée, douloureuse à la moindre pression avec le doigt, si nous pressons un peu plus fort la douleur s'exaspère en une crise violente sur toute l'étendue du maxillaire inférieur du côté malade, s'irradiant jusque dans l'oreille, la tempe et même la nuque. Nous faisons un léger badigeonnage de teinture d'iode à ce niveau, nous ordonnons un collutoire cocaïné et un peu d'antipyrine

Le lendemain nous revoyons l'enfant nullement améliorée, les douleurs s'atténuaient un peu avec le collutoire, mais elles ne tar-

daient pas à réapparaître et depuis le matin rien ne parvenait plus à les calmer. Nous faisons alors un large débridement crucial de la gencive recouvrant la dent de six ans inférieure droite au galvano-cautère. Dans la profondeur de la plaie nous sentons, à la sonde, la face triturante de cette dent.

Les phénomènes douloureux disparaissent immédiatement. Ils ne se sont pas reproduits.

OBSERVATION II (Frey)

Accident d'éruption de dent de six ans inférieure droite, gingivo-stomatite et trismus.

En mai 1893 nous est amené à l'hôpital Saint-Antoine, à la consultation du docteur Monod, dont nous avons l'honneur d'être l'interne, un jeune garçon de 6 ans et demi, pâle, amaigri, l'haleine horriblement fétide ; un trismus intense l'empêche d'ouvrir la bouche de plus d'un demi centimètre ; il présente une légère tuméfaction de la face, au niveau de la moitié inférieure de la joue droite.

Il n'avait aucune dent douloureuse, nous dit la mère ; mais depuis 5 ou 6 jours il se plaignait d'un peu de gêne au niveau de la gencive inférieure droite, quand l'avant-veille des douleurs se manifestèrent sur le trajet du dentaire inférieur de ce côté avec irradiations particulièrement pénibles dans l'oreille

Nous constatons que toute la face externe du maxillaire inférieur à droite est extrêmement pénible au toucher, un peu plus chaude que la région voisine ; que les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés et douloureux.

Léger état fébrile. Vu l'impossibilité d'ouvrir la bouche, nous nous contentons d'ordonner de fréquents lavages à l'eau phéniquée faible avec un irrigateur, la tête penchée en avant ; nous conseillons un peu de sulfate de quinine, des toniques.

Le lendemain matin, l'état général et local est très notablement amélioré, l'enfant entre-ouvre mieux la bouche et les douleurs ont complètement cessé.

Il nous est alors possible de constater l'absence de toute carie au niveau des dents de lait ; pas une dent de six ans n'est apparente, sauf en bas à droite où on la voit poindre surmontée d'un capuchon violacé, boursoufflé, dont l'inflammation s'étend à la gencive et à la joue à ce niveau ; il y a là une gingivo-stomatite très intense. La douleur qui persiste à la pression sur la face externe de la mâchoire est l'indice de la propagation au périoste de l'inflammation qui s'est étendue de là au masséter, d'où le trismus. Même traitement.

Enfin le soir même, l'amélioration est telle qu'il nous est possible de dégager la dent de 6 ans au galvano-cautère et de faire à ce niveau des attouchements d'eau phéniquée au 1/50°.

Ce cas est un exemple d'accidents aigus, poussés, pour ainsi dire jusqu'à la dernière limite de la gravité, nous allons voir maintenant que la dent de 12 ans peut donner le spectacle de désordres identiques, nous reviendrons ensuite aux cas pathologiques de l'éruption des dents de remplacement. La similitude entre les premières et deuxièmes molaires excusera cette modification à l'ordre chronologique des faits que nous étudions.

OBSÉRVATION III (inédite, communiquée par M.
Lucas-Championnière).

Accident d'éruption de la dent de 12 ans. Fistule borgne interne de la joue.

Jeune fille de 12 ans.

Parents sans aucune tare : père très vigoureux, mère bien portante.

Pas de frère, ni sœur.

Toujours bien portante avant le début de l'affection qui l'amène à consulter.

Réglée.

Bonne constitution, aucune trace de scrofule.

Au mois de novembre dernier (1886) la malade a vu après des douleurs assez vives dans tout le côté droit de la face, douleurs irradiées vers l'oreille, un abcès poindre dans la région massétérine, à peu près à égale distance du bord inférieur et le bord postérieur du maxillaire inférieur. L'abcès fut d'abord traité par des cataplasmes et lorsqu'il fut collecté sous la peau, un médecin l'ouvrit ; les pansements qui suivirent ne furent rien moins qu'antiseptiques, si bien que la plaie ne se cicatrisa nullement et laissa écouler à partir de ce moment un liquide séro-purulent plus ou moins abondant qui obligeait la malade à porter continuellement un pansement volumineux.

Après plusieurs mois de cette existence, la malade alla consulter un chirurgien qui diagnostiqua une fistule et institua un traitement consistant en injections irritantes.

Le traitement fut suivi pendant un certain temps et plusieurs injections variées — teinture d'iode entre autres — furent faites dans le trajet fistuleux. La plaie, malgré tout, garda son aspect primitif, une fistule débouchant au sommet d'une masse de tissu cicatriciel formant cratère.

On prononça alors le mot de « scrofule, » on pensa à un séquestre causé par une névrose limitée du maxillaire inférieur, on satura la malade de sirop d'iodure de fer, et d'huile de foie de morue, et l'on prescrivit le séjour à la campagne en attendant le bord de la mer.

C'est sur ces entrefaites qu'à la fin du mois de juin (1887) la jeune malade fut amenée à l'hôpital Saint-Louis à la consultation du docteur Lucas-Championnière.

A l'examen, on remarque d'abord l'aspect de bonne santé de la malade, qui contraste singulièrement avec cette fistule cutanée persistante. La malade ne souffre en aucune façon.

Les dents sont normales, sans trace de carie, la malade possède toutes ses dents de remplacement, et ses premières molaires (dents de six ans). Aucune douleur spontanée, ni prurit derrière les grosses molaires, à la place où devraient bientôt apparaître les dents de douze ans. Aucun ganglion sous-maxillaire n'est accessible à la palpation.

La malade n'a jamais de fièvre, elle a toujours bon appétit et ne tousse pas.

Le trajet fistuleux sondé, n'aboutit à aucun organe dur ni mobile, on a même la sensation que le stylet est séparé du maxillaire par une certaine épaisseur de tissu mou.

Les recherches de notre maître, orientées, en présence de ces résultats négatifs, du côté de la bouche, lui font pousser plus activement ses investigations sur la muqueuse buccale : il remarque

alors que la gencive, derrière la première grosse molaire inférieure droite, est tendue, plus pâle que la gencive normale, un peu surélevée sur le bord alvéolaire, douloureuse à la pression du doigt et qu'elle *paraît, au toucher, recouvrir une surface inégale*.

Il donne alors son diagnostic : fistule consécutive à un abcès causé par un obstacle à l'éruption normale de la deuxième grosse molaire inférieure. Ce diagnostic ferme étant posé, le traitement qui en découlait logiquement, était de faciliter l'éruption de la dent.

L'opération eut lieu le 18 juillet : la malade étant sous le chloroforme, la muqueuse gingivale fut incisée crucialement au point indiqué ; au fond de la plaie apparut alors une surface blanche, brillante, très dure et irrégulière, la surface triturante de la dent de douze ans ; toute la couronne de la dent fut libérée par une rugine des tissus mous qui l'entouraient, ceux-ci furent rabattus au niveau du collet de la dent.

La fistule extérieure fut nettoyée avec un tampon d'ouate imprégné de solution au 1/30 de chlorure de zinc, monté en écouvillon, les bords débarrassés des brides cicatricielles ne furent pas réunis. On prescrivit des gargarismes fréquents avec la solution de chloral à 1/100, un pansement antiseptique fut appliqué sur la plaie extérieure.

Huit jours après la fistule était comblée, il ne restait plus qu'une plaie cutanée marchant vers la cicatrisation, des dimensions d'une pièce de 0,20 centimes : dans la bouche, la gencive enserrait strictement le collet de la dent ; la malade n'avait nullement souffert.

Quinze jours après l'opération, il était impossible de différencier la dent découverte des autres, la plaie cutanée était cicatrisée

complètement. La malade était débarrassée de tout pansement et d'une affection qui avait dure huit mois.

La jeune fille est maintenant une mère de famille dont les grossesses ont été normales et chez qui les dents de sagesse ont fait éruption entre 19 et 21 ans sans aucun accident.

Le caractère de ce cas, est surtout l'absence presque totale des douleurs : sans doute, au moment où le pus s'était collecté, la sensibilité avait envahi toute la région massétérine, mais ces phénomènes n'avaient pas laissé de souvenir trop pénibles, et l'irradiation vers l'oreille n'avait rien eu de ces crises terribles que l'on observe dans les éruptions difficiles des dernières molaires.

On se trouvait dans ce cas en présence d'une affection relativement torpide et pour le diagnostic de laquelle les commémoratifs étaient sans aucune valeur. Nous sommes persuadés que ces cas quoique rares, sont encore plus fréquents qu'on ne pourrait le supposer, et qu'un observateur averti trouverait souvent de prétendue scrofule derrière laquelle se cachent des affections dentaires. Mais approfondir cette question nous entraînerait hors des bornes de notre sujet, elle est d'ailleurs à l'ordre du jour et a été traitée dans ces derniers temps (1).

Sur ce même sujet : les accidents d'éruption de la

(1) Dr Grandmaison. Adénites et lymphangites cervico-faciales en rapport avec les inflammations septiques de la cavité buccale. Communication à la Société de stomatologie, séance du 14 octobre 1899.

deuxième molaire permanente, nous trouvons une observation communiquée par le D^r Marchandé, à la séance de la Société de stomatologie, du 19 mars 1894, la voici telle que nous la trouvons au compte-rendu,

OBSERVATION IV (Marchandé).

Mademoiselle X..., âgée de 10 ans, atteinte de tuméfaction de toute la face droite, m'est adressée par un confrère pour procéder à l'avulsion de la dent de six ans, cause probable de ces accidents.

L'enfant, seule survivante d'une grossesse gémellaire, est chétive, d'un tempérament lymphatique et atteinte en plus d'une affection tuberculeuse du pied droit.

A l'examen, je constate un gonflement œdémateux, dur, de toute la branche horizontale du maxillaire inférieure et une contracture du masséter qui rend impossible l'ouverture de la bouche.

La première grosse molaire inférieure était absolument saine et ne pouvait être la cause de cet état pathologique. Parvenant très facilement avec un instrument approprié à passer derrière cette dent, je pus constater que la muqueuse à cet endroit était très dure, que l'os était augmenté de volume, et en appuyant plus profondément la pointe de mon instrument, je rencontrais un corps dur avec résonnance métallique. J'étais donc fixé sur mon diagnostic et me trouvais en présence de phénomènes inflammatoires provoqués par la deuxième grosse molaire en voie d'évolution.

Le diagnostic ainsi fait, je fis suivre pendant 48 heures à ma jeune malade un traitement antiseptique et pris rendez-vous avec

mon confrère pour faire l'opération sous le chloroforme ; la contraction ne nous permettait pas de pouvoir faire ouvrir la bouche suffisamment.

La dent a été enlevée, un flot de pus sortit de l'alvéole ; on put constater sur la dent extraite que l'extrémité des racines n'était pas encore formée. La contraction persista encore longtemps, de légers séquestres alvéolaires se détachèrent et l'amélioration semblait continuer de jour en jour, quand tout à coup une myosite musculaire se déclara. Il survint à nouveau un gonflement qui se termina au bout de 8 jours par un abcès ganglionnaire du cou.

Aujourd'hui la malade est complètement guérie.

Ce qui frappe dans cette observation, ce sont surtout les désordres graves et les complications qui ont accompagnés la guérison ; voici d'ailleurs les réflexions qu'elle suggéra à M. Marchandé : « Tout le monde est d'accord, je pense, pour reconnaître aujourd'hui l'infection comme étant la cause, sinon la seule, du moins la plus fréquente des accidents de dentition. Ces derniers commencent généralement par la muqueuse et se limitent souvent à cette membrane. Il n'en est pas de même si le terrain est défectueux et l'on sait que les lymphatiques et les scrofuleux suppurent facilement. Il n'est donc pas étonnant que chez ces prédisposés les accidents d'évolution dentaire ne se limitent pas seulement aux dents de sagesse et puissent se développer à l'occasion de l'éruption de toute autre dent. On sait du reste que chez les enfants dont l'état général est mauvais, l'éruption même de la deuxième molaire de

lait peut être suivie d'accidents infectieux se propageant rapidement au maxillaire ».

Nous retrouverons la question « du terrain » en traitant de la pathogénie de ces accidents, constatons pour le moment la similitude qui existe entre ces phénomènes et ceux qui constituent les accidents de dents de sagesse. Remarquons aussi que dans toutes les observations que nous citons ce sont les dents de la mâchoire inférieure qui sont en cause.

Passant maintenant aux complications de l'éruption des dents de remplacement, nous retrouvons dans l'Odontologie (numéro de septembre 1893) sous la signature du Dr A. Buisseret une observation intitulée : « Accident de dentition. Ecchymose gingivale », que nous rapportons intégralement.

OBSERVATION V (Buisseret)

Le dimanche 17 octobre 1892 se présente à la clinique de l'Ecole, la petite Thérèse D..., âgée de 7 ans et demi, de bonne constitution, de père et mère sains et vigoureux.

Elle nous fait remarquer sur tout l'espace compris extérieurement sur la gencive, entre l'incisive médiane supérieure gauche et la canine du même côté, une tache bleue presque noirâtre, non pulsatile, résistante sous la pression digitale. Quelques douleurs vives et fugitives se font ressentir en cet endroit depuis quelques

jours, ce qui a attiré l'attention de la fillette qui s'en plaignit à sa mère.

Après nous être bien assuré que l'enfant n'avait subi aucun traumatisme pouvant justifier l'existence de cette ecchymose — car c'en était une — nous l'attribuâmes quelque peu timidement, il est vrai, à la poussée congestive concomitante à l'éruption de l'incisive latérale supérieure gauche permanente, bien que la temporaire fut déjà tombée.

Nous n'hésitâmes nullement à inciser la poche kystique remplie de sang veineux et à y pratiquer de copieux lavages antiseptiques tièdes, séance tenante, à la clinique même. La petite malade revint le lendemain, n'ayant plus à se plaindre de la moindre douleur et uniquement, disait sa mère, pour nous remercier de notre utile intervention.

Six mois plus tard, le dimanche 14 mai 1893, la même fillette revint à la clinique soumettre à nos regards exactement le même phénomène de l'autre côté et réclamer le même traitement que celui qu'elle avait subi antérieurement et qui lui avait si bien réussi, disait-elle.

Nous pûmes constater que l'incisive latérale supérieure gauche était bien en place, et la mère, sur notre demande, nous affirma que son éruption avait suivi de quelques jours seulement l'intervention première.

« La reproduction si fidèle de cette particularité du côté opposé à propos de la dent homologue, ajoute le docteur Buisseret, nous autorise à voir là, sans le moindre doute, une relation de cause à effet ; c'est pourquoi nous n'hésitons pas à signaler la formation possible d'ecchymoses

gnigivales étendues, comme accident de deuxième dentition et à recommander le traitement si simple que nous leur avons opposé, l'incision suivie de lavages antiseptiques tièdes. »

Nous n'ajouterons rien, pour le moment, à ces réflexions, si ce n'est que c'est le premier et unique cas que nous ayons trouvé rapporté, d'accidents de ce genre causés par l'éruption des dents.

M. le docteur Frey a communiqué à la Société de stomatologie, dans sa séance du 17 décembre 1894 un cas curieux d'« accident de deuxième dentition. » Le voici tel que nous le trouvons aux compte-rendus :

OBSERVATION VI (Frey)

Au mois de juillet dernier on m'amena une jeune fille de 14 ans qui se plaignait de névralgies continuelles assez violentes dans toute la zone du nerf dentaire inférieur gauche, avec exacerbations au moindre choc sur sa deuxième molaire de lait inférieure de ce côté. Cette dent qui aurait dû faire place à la deuxième petite molaire il y a 3 ou 4 ans, était encore absolument immobile, nullement cariée et cependant la moindre pression avec l'instrument ou avec le doigt déterminait une crise douloureuse très violente.

Cette molaire de lait était d'un volume anormal, atteignant presque celui de la dent de 6 ans inférieure.

La gencive était saine, le maxillaire tout-à-fait normal à ce niveau.

Quant aux phénomènes douloureux, ils avaient débuté seulement deux ou trois jours avant que je vis la jeune fille, assez vagues et sourds tout d'abord, mais s'accroissant de plus en plus et localisant de mieux en mieux leur point de départ.

Malgré l'immobilité de la dent, et son apparence saine, je n'avais d'autre ressource que son extraction. Je l'enlevai très facilement d'ailleurs, sans provoquer de douleur, quoique je n'eusse pas fait d'anesthésie. Les racines avaient encore leur longueur normale, mais elles étaient réduites à de minces lames par le fait de leur usure par la deuxième petite molaire permanente ; la base de la couronne au niveau de l'intersection des deux racines avait disparue, laissant donc largement ouverte la cavité pulpaire.

Je fus frappé, après l'extraction, de ne pas apercevoir la petite molaire. Cette dent était cachée par une masse rougeâtre, très vasculaire et d'une très grande sensibilité. Le moindre attouchement provoquait les mêmes crises douloureuses que précédemment. J'enlevai ce fungus vasculo-nervex au thermo-cautère et découvris alors la petite molaire déjà assez avancée dans son éruption.

Les phénomènes douloureux disparurent immédiatement, ils ne se reproduisirent jamais et la petite molaire gagna le niveau des autres dents avec une rapidité qui m'étonna.

Voici les conclusions qu'en tire M. Frey :

« Cette petite observation m'a paru intéressante à divers points de vue :

1^o Elle vient à l'appui de la théorie mécanique de la chute des dents temporaires. On sait que cette théorie a été surtout tirée du fait de l'usure des racines des molaires de lait qui enserrant étroitement le germe calcifié des prémolaires, et on sait qu'ici l'action par contact est très manifeste ;

2^o J'ai tout lieu de croire que cette petite masse vasculo-nerveuse, point de départ des phénomènes douloureux présentés par la jeune malade, n'était autre que la pulpe mise à nu inférieurement par le fait de l'usure de la base de la couronne. »

Nous renvoyons au chapitre suivant la discussion de ces conclusions qui attirèrent à leur auteur les vives réparties de bon nombre des membres de la Société.

Les accidents que nous allons décrire maintenant, bien que se rapportant toujours aux dents de remplacement, sont un peu différents des précédents, en ce sens qu'au phénomène pathologique s'ajoute une anomalie de l'éruption : le retard.

Deux des observations que nous allons rapporter, sont consignés dans la thèse du D^r Perrollaz (1) sous les numéros II et III. Voici la première intitulée : « Ebranlement considérable et périostite subaiguë des première prémolaire et incisive latérale supérieures droites ayant amené leur perte. Ostéite, nécrose et suppuration du maxillaire

(1) D^r Perrollaz, de quelques anomalies des dents canines, thèse Paris, 1878.

supérieur pendant 11 ans. Eruption tardive de la caninè supérieure droite poussant horizontalement dans l'épaisseur du maxillaire. Extraction de cette dent et guérison. (Observation inédite communiquée par le D^r David).

OBSERVATION VII (Perrolaz)

Monsieur X..., officier d'infanterie, âgé de 36 ans, est doué d'une bonne constitution et n'a jamais eu de traces de scrofule, ni de syphilis héréditaire ou acquise ; à l'âge de 13 ans, il éprouva quelques douleurs aux canines supérieures temporaires qui à cette époque, n'avaient pas encore effectué leur chute. Dans l'espérance de les voir bientôt remplacées par les dents permanentes correspondantes, il en fit pratiquer l'extraction qui fut faite assez facilement à l'aide d'un fil. Mais leur place resta vide.

Aucune douleur n'attira plus l'attention de M. X. du côté de son système dentaire jusqu'à l'âge de 26 ans. A cette époque (1866) survint lentement et sans douleur une tuméfaction sur la voûte palatine, en dedans des incisives et des prémolaires droites. Cette tuméfaction paraissant présenter de la fluctuation fut ouverte au bistouri. Mais elle ne laissa écouler qu'un peu de liquide sanguinolent provenant de l'incision de la muqueuse.

Presque en même temps, M. X. avait vu apparaître sur la face externe du bord gingival, au-dessus de la première prémolaire

supérieure droite, un petit abcès qui s'ouvrit de lui-même au bout de quelques jours sans déterminer de poussée inflammatoire aiguë.

Pendant 3 ans — 1866 à 1869 — l'ouverture de cet abcès donna issue à une suppuration constante qui réclamait de la part du malade les plus grands soins de propreté.

En 1869, la première prémolaire était devenue assez douloureuse quoique non cariée, M. X. lui attribuant tous les désordres qui étaient survenus dans sa bouche se décida à la faire extraire. Elle fut constatée néanmoins dépourvue de toute lésion apparente tant sur la couronne que sur la racine.

La suppuration gingivale ne fut pas influencée par cette opération. L'alvéole resta lui-même béant, donnant issue à un léger écoulement de pus. On y pratiqua de nombreuses injections de teinture d'iode qui ressortaient par la fistule vestibulaire restée perméable.

Cet état de choses persista sans modification aucune jusqu'en 1872, malgré les nombreuses médications qui furent instituées (lavages, sondages, injections astringentes et caustiques).

Alors apparût au-dessus de la place vacante de la canine une tuméfaction circonscrite, indolente, qui mit environ trois mois pour acquérir le volume d'un petit pois. Elle était dure, recouverte d'une muqueuse parfaitement saine. Monsieur X..., inquiet de l'apparition de ce nouveau phénomène fit donner sur ce point un coup de bistouri. L'ouverture ne laissa échapper que du sang, mais ne se referma pas. Au bout de quelques jours on pût constater, entre ses lèvres, la présence d'un petit corps dur, grisâtre, qui fut pris pour un séquestre. On essaya, mais en vain, de le tourmenter pour le mobiliser.

Sans avoir pu établir l'origine primitive de l'affection, les méde-

cins consultés instituèrent une médication arsénicale à l'intérieur et firent, dans la plaie, autour du prétendu séquestre, de nombreuses injections de teinture d'iode. Vers le commencement de 1873, M. X. fut envoyé à l'établissement thermal militaire d'Amélie-les-Bains, avec le diagnostic suivant : « nécrose du maxillaire supérieur droit, ayant résisté à divers traitements (arsenic et teinture d'iode). »

Là, pendant 40 jours, il fut soumis au traitement sulfureux, intus et extra, et à des douches chaudes poussées sur la petite plaie et dans le clapier osseux situé au-dessus de la première prémolaire. Ce traitement n'amena aucun résultat, toutefois le prétendu séquestre, sans être plus mobile devint un peu plus saillant hors de la gencive. A diverses reprises, on essaya encore, mais en vain, de l'ébranler ; M. X... abandonna alors tout traitement se bornant aux soins de propreté que réclamait l'état de sa bouche.

Peu à peu l'incisive latérale droite commença à s'ébranler, à se projeter en avant, à devenir douloureuse aux chocs et à la pression. Au mois d'octobre 1876 en mangeant une jujube M. X. laissa glisser le noyau entre les deux incisives droites supérieures : il en résulta une mobilité très grande de l'incisive latérale droite qui devenue très douloureuse fut extraite par le malade lui-même le 11 octobre.

Monsieur X. ne fut pas encore guéri. Il vit persister un état inflammatoire de tout le bord gingival à partir de l'incisive centrale, qui était elle-même un peu ébranlée et douloureuse, jusqu'à la deuxième prémolaire. Les alvéoles de l'incisive latérale et de la première prémolaire, l'ouverture par laquelle le prétendu séquestre faisait saillie, et la petite fistule vestibulaire laissaient écouler une suppuration peu abondante mais constante. Toute cette région était le centre de douleurs locales et de douleurs névralgiques

assez vives, s'irradiant vers l'oreille, la tempe et l'œil du côté correspondant. C'est dans cet état que Monsieur X. vint nous consulter.

25 octobre 1876. — En examinant la bouche de notre malade nous remarquons tout d'abord l'absence de trois dents consécutives : l'incisive latérale, la canine et la première prémolaire supérieures droites. Toutes les autres pièces du système dentaire se trouvent en parfait état, exemptes de carie. Toute la partie du bord gingival dépourvue de dents est tuméfiée, rouge, et présente divers orifices que baigne un suintement purulent. Sur la partie médiane de cet espace à 1/2 centimètre du bord libre, dans le vestibule, nous constatons au centre d'une ouverture de la muqueuse une saillie anormale de 2 à 4 millimètres de longueur qui éveille au plus haut point notre attention, par son siège, sa forme conique et sa dureté spéciale.

En apprenant de quelle façon M. X... avait perdu l'incisive latérale et la première prémolaire, et que les canines gauche et droite n'ont jamais paru sur l'arcade dentaire, nous n'hésitons pas un seul instant à attribuer tous les désordres précédemment décrits à une éruption vicieuse de la canine droite.

L'exploration au stylet des différentes ouvertures gingivales, nous permet de constater l'existence d'un clapier osseux au centre duquel on perçoit un corps dur qui ne donne nullement la sensation d'un séquestre. Le poli de sa surface nous montre clairement qu'il s'agit d'une dent : nous pouvons même en délimiter jusqu'à un certain point la forme et la direction. Elle paraît être obliquement dirigée de dehors en dedans et située de telle façon que l'extrémité de sa couronne se trouve en arrière de l'incisive centrale. On ne constate, à la palpation, aucune saillie sur la voûte

palatine. Si l'on saisit avec une pince l'extrémité de la racine, on peut lui imprimer des mouvements de va-et-vient.

En présence de la suppuration constante qui se produit du côté de la bouche, provenant d'une ostéite assez profonde du maxillaire supérieur dont quelques parties nécrosées sont nettement perceptibles au palper de la gencive et au cathétérisme, nous décidons l'extraction de la dent anormale que nous soupçonnons être la cause première de tous ces désordres. Alors pour l'effectuer, nous faisons une incision qui va de l'ouverture par laquelle se présente la racine de la canine jusqu'à l'alvéole de la première prémolaire ; puis saisissant l'extrémité de la racine avec un fort davier, nous parvenons à extraire la dent. Celle-ci nous paraît-être tout-à-fait normale ; toutefois sa racine est un peu courte et sa partie laissée à nu se trouve subitement rétrécie et d'un aspect grisâtre.

Nous abandonnons le malade à lui-même pour quelques jours, lui recommandant de se laver souvent la bouche dans le but de favoriser l'écoulement de la suppuration et la sortie de quelques petits séquestres contenus dans le clapier.

3 novembre. — M. X... vient nous revoir. Le bord gingival est considérablement déprimée : il ne présente plus qu'une ouverture assez bien circonscrite, située à un centimètre en avant de la deuxième prémolaire. En sondant cette ouverture nous constatons un séquestre gros comme un noyau de cerise situé immédiatement sous la muqueuse. Le stylet ne pénètre pas à plus d'un demi-millimètre de profondeur. Nous pratiquons l'extraction du séquestre après lui avoir créé à l'aide du bistouri une issue suffisante.

12 novembre. — La gencive est cicatrisée : la guérison paraît être complète.

Janvier 1878. — La guérison s'est maintenue, seulement le bord

gingival est considérablement affaissé par suite de la perte de substance osseuse qu'a subi l'arc alvéolaire.

Remarquons seulement pour l'instant la variété des traitements causée par l'absence de diagnostic précis, et le rapprochement que l'on pourrait faire entre ce cas et celui relaté à l'observation III.

L'observation suivante que nous empruntons aussi à la thèse de Perrolaz (1), a simplement pour titre « Eruption tardive des deux canines supérieures » (Gazette des Hôpitaux, 21 mars 1876), elle est curieuse par ce fait que les accidents infectieux que nous voyons décrits dans presque tous les cas rapportés ici font absolument défaut, et que les phénomènes douloureux sont seuls en scène.

OBSERVATION VIII (Perrolaz)

M. le docteur N... âgé actuellement de 74 ans. a eu une première dentition régulière. La deuxième dentition effectuée à l'époque ordinaire, offrit une particularité bien remarquée des parents et du sujet : l'absence des deux canines supérieures, dont la place resta vide assez longtemps. Mais les dents voisines se rapprochèrent insensiblement et finirent par combler l'espace inoccupé. L'éruption des dents de sagesse se fit à l'âge de 27 ans et fut accompagné

(1) D^r Perrolaz, loc cit.

de quelques douleurs et de plusieurs fluxions. Ces accidents d'ailleurs légers engagèrent M. N... à les faire extraire.

Notre confrère n'avait pas autrement souffert de ses dents, lorsque peu de temps après, à l'âge de 28 ans, pendant son internat dans les hôpitaux de Paris, il ressentit une forte douleur à la mâchoire supérieure du côté droit, entre l'incisive latérale et la première alvéolaire, douleur qui s'accompagna d'hémorrhagies abondantes et répétées. D'après l'examen que M. N... fit alors sur lui-même, il nous rapporte que sur le siège de cette douleur il aperçut bientôt la saillie d'une dent faisant apparition sur le bord externe de la mâchoire, au fond du vestibule. C'était la canine droite effectuant son éruption et qui trouvant sa place occupée, se dirigeait ainsi en avant, en bas et en dedans du côté de la ligne médiane. La douleur et les hémorrhagies auxquelles elle ne cessait de donner lieu, engagèrent M. N... à la faire extraire, opération qui s'effectua, paraît-il, sans grande difficulté.

Après cela, M. N..., n'a plus rien éprouvé du côté du système dentaire jusqu'à l'âge de 72 ans.

A cette époque, il vit apparaître au niveau des deux incisives gauches de la mâchoire supérieure toute une série d'accidents : douleurs locales, avec irradiations névralgiques dans la face du côté correspondant, hémorrhagies répétées, déviation et ébranlement successifs de l'incisive latérale et de l'incisive médiane. Ces deux dents qui avaient perdu peu à peu leurs adhérences et qui devenaient de plus en plus douloureuses furent enlevées ; on les reconnut exemptes de carie.

Tout se termina là et Monsieur N... ne souffrait plus, lorsqu'un an après (à 73 ans) il sentit à la partie du bord alvéolaire avoisinant la première prémolaire, et laissée libre par la chute de deux incisives, une légère saillie ayant tous les caractères d'un sommet

de couronne dentaire : forme conique, couleur blanche dureté, considérable.

Monsieur N... pensa alors qu'il s'agissait de l'éruption tardive de la canine gauche, et c'est alors qu'il vint gracieusement se soumettre à notre examen et nous faire part de son intéressante observation.

Voici ce que nous constatons :

Les quatre dents de sagesse manquent, elles ont été extraites depuis longtemps, ainsi qu'on l'a vu. A la mâchoire inférieure la dentition est d'ailleurs normale. A la supérieure, il manque du côté droit la canine dont nous connaissons l'histoire, et le rapprochement des dents voisines est devenu complet, sans aucun interspace appréciable. Du côté gauche les molaires restantes sont saines. Mais en avant de la première prémolaire et jusqu'à la ligne médiane on observe un grand espace vide à la place des deux incisives. A la partie postérieure de cet espace, on trouve la canine, qui depuis un an a été signalée à ce point. Elle se présente sous l'aspect d'un cône dur, blanc et brillant, d'une longueur de 1 millimètre sur une base de 2 millimètres. Elle n'a pas varié depuis un an.

Monsieur N... n'en éprouve d'ailleurs aucune incommodité quelconque.

Nous ferons remarquer que le malade avait eu à 27 ans des accidents de dents de sagesse auxquels il avait mis un terme en les faisant extraire toutes quatre, et que pour l'éruption des canines les congestions actives de la muqueuse, suivies d'hémorrhagies paraissent l'avoir préservé de l'infection.

Nous rentrons avec l'observation suivante dans la classe des accidents infectieux, par un cas communiqué à la Société de Stomatologie (1) par Monsieur le docteur Cruet. Voici cette observation intitulée : « Accidents infectieux dûs à l'éruption tardive de deux prémolaires supérieures droites chez un homme de 45 ans. »

OBSERVATION IX (Cruet)

Le nommé Antoine S . . , âgé de 45 ans, se présente à notre consultation de l'hôpital de la Charité, le samedi 3 mars de cette année, avec une tuméfaction considérable de la joue droite et de la lèvre du même côté, s'étendant au-dessous des narines, au delà de la ligne médiane. La douleur éprouvée par le malade paraît violente et s'accompagne d'un état fébrile qui dure depuis quelques jours et est à son maximum. L'abattement est considérable. Nous nous empressons d'examiner la région. En soulevant la lèvre supérieure du côté droit, on aperçoit un gonflement de la gencive qui s'étend de la première molaire du côté droit, au dessus de la canine du même côté, et c'est en ce dernier point que la tuméfaction est la plus forte : tout le sillon gingival est distendu et en partie effacé. Il y a manifestement fluctuation, c'est-à-dire collection purulente et abcès.

En examinant les dents et le rebord alvéolaire, on constate l'absence des prémolaires droites ; c'est-à-dire que l'espace com-

(1) Séance du 17 juin 1894.

pris entre la première molaire et la canine de ce côté est vide ; la gencive entre ces deux dents participe au gonflement général et est *percée* en un point qui correspond à la deuxième prémolaire absente d'une ouverture fistuleuse, étroite qui donne issue à un liquide purulent de mauvaise odeur. Je dois dire ici que je n'interrogeai guère le malade sur l'histoire de ses dents et que je crus avoir affaire à un accident banal, à un abcès grave il est vrai, mais faisant probablement suite à la périostite infectieuse d'une racine de prémolaire cariée, correspondant à l'ouverture fistuleuse de la gencive. Dans ces conditions, j'explorai à peine le trajet fistuleux et me mis immédiatement en devoir d'enlever cette racine supposée qui devait alors être mobile et facile à extraire. En enfonçant profondément mon davier dans la gencive ramollie pour saisir la racine, qu'elle ne fut pas ma surprise de rencontrer un corps dur, glissant, poli, sur lequel l'instrument mordit avec un bruit caractéristique. Je compris immédiatement que j'avais affaire à une couronne de dent, et cherchai à voir les choses de plus près.

Je débridai largement la gencive, fis un lavage, et j'aperçus facilement la couronne reconnaissable d'une prémolaire, la direction de celle-ci paraissait difficile à déterminer ; mais je n'hésitai pas à faire l'extraction, en saisissant fortement la couronne ; elle sortit cette fois quoiqu'avec peine. C'était bien une prémolaire entière, saine d'apparence, dont la direction était très oblique, le sommet de sa racine touchant la racine de la canine et la couronne approchant la grosse molaire. Le pus ne sortit pas en très grande abondance, c'est-à-dire que l'abcès siégeant au-dessus de la gencive ne se vida point franchement ; il fallut procéder à l'ouverture séparée de l'abcès qui se vida alors complètement. Lavages antiseptiques.

Cette première opération faite, j'explorai la région de la dent enlevée, et alors seulement, la sonde rencontra sur un point élevé près de la molaire, un nouveau corps dur arrondi et glissant. Nul doute, il y avait une seconde dent incluse dans l'alvéole, primitivement recouverte et masquée par la couronne très inclinée de la première prémolaire enlevée.

Ici, je ne sais si je fis bien, mais je me mis en devoir d'extraire cette deuxième dent. Après de grandes difficultés je ne pus faire qu'une opération incomplète et laissai une partie de la racine incluse. La couronne était celle d'une prémolaire de volume normal.

Le malade, à ce moment, était très fatigué et n'ayant plus rien à faire, je le renvoyai à huitaine après force lavages antiseptiques dans l'alvéole et dans la cavité de l'abcès.

Huit jours plus tard, le malade était dans un état beaucoup plus satisfaisant ; abcès vide, fluxion presque disparue, cessation de la fièvre qui avait encore persisté 2 ou 3 jours après l'opération. Nouveaux lavages antiseptiques et renvoi à huitaine. Huit jours après le malade pouvait être considéré comme guéri, quoique la cicatrisation ne fut pas complète partout.

Interrogé ultérieurement, notre homme ne nous donna pas de renseignements bien précis. Il y avait eu à la place des prémolaires supérieures droites, évidemment des molaires de lait qui avaient disparu depuis un temps déterminé. Il n'y avait nulle part ailleurs dans la bouche d'autres dents de lait ; la mâchoire supérieure était garnie de toutes ses dents, sauf de la dent de sagesse à droite ; quelques-unes de ces dents et notamment la canine droite étaient cariées, mais superficiellement. Rien d'anormal à la mâchoire inférieure, ni aucune autre anomalie que l'absence des prémolaires supérieures droites.

Ce qui, dans ce cas, frappa surtout M. Cruet, c'est l'identité avec les accidents de dents de sagesse — pour ainsi dire vulgaires — voici en effet les quelques réflexions que cette observation lui suggérant :

« Je crois qu'il n'y a nul doute à conserver sur l'interprétation des accidents observés, et c'est bien celle contenue dans le titre même de notre communication.

« Il s'agit bien d'accidents infectieux déterminés par l'éruption tardive et difficile des prémolaires. Cette infection s'est produite par la même poussée que les accidents des dents de sagesse ; c'est-à-dire que les dents, dans leur effort d'éruption, arrivant près de la surface de la gencive, celle-ci amincie et comprimée, s'est ulcérée et perforée et a ainsi ouvert la voie aux éléments infectieux qui se trouvent toujours à point dans la bouche. Suppuration légère d'abord, qui ne trouvant pas une ouverture assez large pour s'écouler a décollé peu à peu la gencive, s'est étendue et est arrivée à produire progressivement les désordres graves de la fin.

« C'est là ce que nous avons observé souvent pour la dent de sagesse inférieure, depuis surtout que notre collègue Monsieur le Dr Rédier nous a montré clairement le processus toujours semblable de ces accidents. »

Nous ne voulons pas clore la série de ces observations sans y ajouter la suivante, inédite, due encore à l'obligeance de M. Lucas-Championnière. Le cas qui y est mentionnée est à la vérité différent de tous ceux que nous avons vus jusqu'ici, mais nous avons cru ne pas devoir

l'omettre, pour éviter le reproche d'avoir fait une étude incomplète d'abord et pour indiquer un autre côté de la question dont le développement nous conduirait hors des limites que nous nous sommes imposées.

OBSERVATION X (Résumé)

Jeune fille dans sa quatorzième année.

Accidents de convulsions d'apparence hystérique se répétant à des intervalles irréguliers, mais fréquemment, pendant plusieurs mois.

Ces accidents dont la nature a été très diversement interprétée se sont terminés à la fin de la quatorzième année juste au moment où s'accomplissait l'éruption — tardive par conséquent — d'une dent de 12 ans. La jeune fille avait souffert des mâchoires pendant cette période et on n'avait attaché aucune importance à la coïncidence de cette douleur avec les phénomènes convulsifs.

Mais lorsque les accidents furent terminés ainsi spontanément on nous rapporta que la jeune fille en question, à l'âge de trois ans avait eu déjà des convulsions répétées alors que se produisait l'éruption de ses deuxième molaires temporaires.

La jeune fille était réglée régulièrement à l'époque de ces convulsions et ne présentait aucun accident fâcheux du côté des organes génitaux.

Depuis cette époque de l'éruption difficile et tardive des dents de douze ans, elle n'a plus jamais présenté de convulsions et sa vie a été absolument normale et régulière. Elle a déjà eu à l'heure actuelle une grossesse sans accident aucun.

Chapitre III

C'est le professeur Redier (de Lille) qui a montré la pathogénie des accidents de dents de sagesse, mais ses conclusions peuvent être étendues à toutes les autres dents permanentes d'emblée et quelquefois comme dans l'observation IX ci-dessus aux dents de remplacement.

Nous avons vu qu'il y a peu de temps encore on refusait communément toute gravité aux accidents qui peuvent accompagner l'éruption des dents qui nous occupent : pour Magitot il pouvait y avoir quelquefois « gingivite » par un mécanisme qu'il décrit, mais c'étaient des accidents « purement locaux et sans retentissement quelconque sur le reste de l'économie (1) ».

Cependant les quelques observations que nous avons rassemblées sur ce sujet nous montrent plusieurs cas d'accidents généraux : le docteur Frey, dans l'observation II, note « un léger état fébrile », et le docteur Cruet insiste dans l'observation IX « l'état fébrile dure depuis plusieurs

(1) Magitot. — Loc. cita.

jours et est à son maximum, l'abattement est considérable ».

Il est regrettable que nous n'ayons pas dans ces cas les évaluations précises fournies par l'échelle thermométrique, mais on ne peut nier là un retentissement intense sur l'état général.

Pourquoi, en effet, de parti-pris, refuser à l'appareil dentaire toute influence sur l'état général ?

Tout processus infectieux, en quelque endroit du corps qu'il se produise, retentit sur l'économie tout entière ; si nous ne percevons pas toujours les modifications qu'il amène dans l'état général, il faut en accuser seulement l'imperfection de nos moyens d'investigation et non pas les nier.

« Les rapports pathologiques de la cavité buccale avec l'organisme entier, et les mêmes rapports de l'organisme avec la cavité buccale présentent un enchaînement de faits difficiles à expliquer sans connaissances approfondies de la pathologie générale et du milieu buccal en particulier dans lequel se déroulent les différentes manifestations morbides.

« L'équilibre biologique du milieu buccal est en rapport direct avec l'équilibre général de notre économie. Que la balance de l'équilibre général penche d'un côté, l'équilibre buccal en souffrira et cette absence d'équilibre se manifestera par différentes lésions (1) ».

(1) Dr Lebedinsky. — Communication faite au Congrès Interna-

Mais que, réciproquement, certaines lésions dentaires modifient primitivement le milieu buccal, l'équilibre général en ressentira le contre-coup.

Et, en effet, quelle est la marche habituelle des accidents d'éruption ?

La bouche de tout individu est peuplée d'agents infectieux (Pasteur, Cornil, Netter, Vignal et Galippe), qui maintenus en respect par la puissance bactéricide du milieu buccal (1) et l'intégrité du revêtement épithélial y vivent à l'état de saprophytes ; que sur un point localisé — nous verrons plus loin dans quelle condition — la muqueuse offre moins de résistance, les agents infectieux retrouveront à ce niveau leur instinct agressif et essayeront de franchir la barrière épithéliale.

La défense de l'organisme contre cette immigration se manifestera, à nos yeux, sous la forme de *gingivite* simple avec rougeur et injection sanguine des téguments.

Admettons cette gingivite chez un individu qui néglige ordinairement de nettoyer sa cavité buccale, cette partie de la muqueuse étant légèrement douloureuse, il évitera de manger de ce côté, le mucus concrété, les cellules épithéliales caduques, les débris alimentaires s'accumuleront dans tous les interstices et replis du côté inactif ; la virulence des agents infectieux augmentera rapidement

tional de Médecine, 7 août 1900, in revue de Stomatologie, 1900, p. 481 et suiv.

(1) Hugenschmidt (Thèse Paris, 1887). Dr Chauveau, Odontologie, 1900.

dans ce milieu fermentescible partant favorable à leur développement ; l'inflammation défensive augmentera à ce niveau et nous assisterons à une exagération de tous les phénomènes mentionnés plus haut, nous constaterons une gingivo-stomatite.

Que cet état dure un certain temps, et nous verrons se produire une lymphangite locale, les ganglions de la région seront hypertrophiés et douloureux. L'organisme pour lutter contre l'invasion microbienne amènera sur le point menacé les légions de défenseurs levées dans toutes les autres régions, nous assisterons à une suractivité de la circulation dans la région malade : le réseau veineux sera dilaté, la tension artérielle augmentée, la température locale sera élevée et la malade éprouvera la sensation de battements isochrones au pouls.

Puis à cette phase congestive succèdera un ralentissement de la circulation, les leucocytes s'échapperont pour se diriger vers les points envahis par les agents pathogènes, une exsudation plus ou moins abondante accompagnera l'exérèse des leucocytes. Nous verrons alors la peau de la région malade tendue, les plis et les sillons seront effacés, une sensation de pesanteur se fera sentir dans tout le côté de la face correspondant ; nous constaterons une fluxion dentaire, la fièvre aura apparu.

Si l'individu est d'un tempérament vigoureux, l'organisme restera maître du champ de bataille, il aura opposé une barrière aux éléments infectieux ; tous les éléments figurés qui auront succombé dans la lutte seront réunis

en un point, nous aurons une collection purulente, un abcès.

Mais que cette infection aiguë, après avoir atteint la muqueuse et le tissu cellulaire, continue victorieusement sa marche, elle atteindra le périoste de la mâchoire, et trouvant de la douleur à la pression sur cet os, nous dirons qu'il y a périostite ; puis le périoste qui tapisse le canal dentaire augmentant à son tour de volume, sous l'influence des phénomènes inflammatoires dont il devient le siège, nous constaterons, par suite de la compression du faisceau vasculo-nerveux des douleurs spontanées dans toute la zone du nerf dentaire.

Du périoste, l'inflammation gagnant les masses musculaires immédiatement en contact avec lui, nous aurons de la myosite, avec contracture et pour le masséter, trismus (Observations II et IV).

C'est ordinairement à ce moment que le chirurgien ou le dentiste intervient, mais que l'affection continue livrée à son propre cours nous pourrions observer une phlébite, avec toutes ses conséquences possibles (propagation, thrombose), pouvant amener les complications les plus graves et même la mort.

Ajoutons, à ce tableau, que les douleurs aux mouvements actifs auront été telles dès le début, et pendant le cours de ces différentes périodes, que le malade n'aura pu s'alimenter suffisamment, qu'il aura souffert dans sa nutrition, et nous pourrions conclure à l'influence des accidents infectieux de la dentition sur l'état général.

Les accidents que nous étudions sont donc de nature infectieuse ; mais quelle va en être la cause ?

Pour Magitot ce serait la « trituration » du lambeau de gencive recouvrant la dent en éruption, « par la dent opposée. »

Sans nier absolument ce mécanisme, nous nous permettrons de remarquer que ces conditions sont trop rarement réalisées dans la pratique pour être la seule cause des accidents d'éruption des dents permanentes, et que le moindre traumatisme, la plupart du temps méconnu du malade, suffit à amener le début des accidents.

De plus, lorsqu'il s'agit de permanentes d'emblée, la trituration devrait se remarquer autant sur les dents supérieures que sur les inférieures et cependant dans toutes les observations rapportées ici — c'est un fait, d'ailleurs, constaté maintes fois — les accidents d'éruption infectieux n'existent qu'aux molaires inférieures.

C'est dans la thèse du docteur Cornudet (1), inspirée par son maître, M. le professeur Redier (de Lille) que nous trouvons décrites la véritable cause et la pathogénie complète de ces accidents d'éruption.

Nous y trouvons d'abord l'explication de cette localisation presque exclusive des accidents aux dents inférieures.

« Tandis qu'à la machoire supérieure, dit le docteur Cornudet, dans la région correspondante aux dernières molaires, la fibro-muqueuse adhère à l'os si intimement

(1) Paris, 1887.

qu'il est presque impossible de l'en détacher, à la mâchoire inférieure, au contraire, l'adhérence de cette même fibro-muqueuse comparativement très médiocre à l'état normal, devient presque nulle dès qu'une inflammation même modérée envahit ses parties, si bien que le moindre effort suffit pour la décoller de ses attaches avec les parties sous-jacentes. »

Il y a donc là, avant tout phénomène pathologique un point faible de l'organisme, une vulnérabilité plus grande de la muqueuse buccale au niveau du rebord alvéolaire inférieur.

Ces considérations anatomiques exposées, Cornudet nous montre ensuite le mécanisme par lequel se produit l'infection locale :

« Des nombreuses observations de M. le professeur Redier et de celles que nous avons pu faire nous-même, dit-il, il résulte que jamais les accidents n'éclatent avant que la muqueuse ait été perforée d'une façon quelconque, en un point, si petit qu'il soit. Quelquefois la découverte de ce point exige le plus grand soin.

« Nous trouvons dans ce fait un élément essentiel pour constituer l'opinion que nous soutenons, une base absolument solide pour appuyer notre système. Aussi avons-nous minutieusement recherché parmi les observations publiées s'il en est quelqueune qui soit en contradiction formelle avec notre affirmation. Dans la grande majorité des cas : perforation gingivale notée ; dans d'autres, aucune mention, probablement par négligence.

« C'est dans la réunion de ces deux conditions : condition anatomique et ouverture de la gencive que se trouve l'explication des accidents causés par l'éruption des molaires, accidents produits par véritable infection putride locale.

« Une dent de sagesse (ou toute autre molaire) vient à pousser : à un moment donné elle a raison de la fibromuqueuse, celle-ci se résorbe au niveau d'un des tubercules de la dent, et la dent se trouve ainsi partiellement à découvert.

« S'il s'agit du maxillaire supérieur, la poussée s'exerçant continuellement la muqueuse reste toujours tendue, à cause de son adhérence au tissu voisin elle se résorbe au fur et à mesure de l'effort. Mais qu'il soit question du maxillaire inférieur, pour peu qu'elle soit moins adhérente qu'à l'état normal — et nous avons vu qu'il suffisait pour cela d'une très légère inflammation — au lieu de rester tendue sur la dent qui pousse, au lieu de résorber sous l'effort, la muqueuse cède, se décolle et vient complètement encapuchonner la dent.

« Dès lors les conditions favorables au développement de l'infection putride locale sont réalisés. Sous ce capuchon s'accumulent, séjournent et végètent aisément les agents infectieux dont la bouche contient ordinairement les spécimens les plus variés ainsi que les décrivent Klein, Cornil et Babès.

« Les phénomènes de fermentation putride qui se traduisent par l'odeur fétide qu'exhalent les liquides et les

détritus de toutes sortes accumulés sous ce capuchon se développent sans aucun obstacle. Les agents anaérobies trouvent là les conditions les plus favorables à leur évolution. Bref nous rencontrons ici les mêmes phénomènes que ceux qu'on peut observer dans les clapiers et les plaies anfractueuses.

« Si l'on nous demande pourquoi ils ne se présentent pas toujours, nous répondrons que le décollement de la gencive par la dent qui pousse n'est pas un fait nécessaire mais simplement possible, facile même et puisque nous avons constaté que ce décollement est facilité par l'inflammation de la muqueuse ce sera précisément dans le plus nombre des cas la cause occasionnelle des accidents.

« Or pour la provoquer il suffit de la plus légère contusion produite par les aliments durs ou par les dents correspondantes de la mâchoire supérieure ; il suffit d'une périostite d'une des dents voisines, ou bien encore de la propagation d'une inflammation de l'amygdale ainsi que nous avons eu l'occasion de le constater. Ce fait explique aisément pourquoi les accidents relativement fréquents à la mâchoire inférieure sont plus rares à la mâchoire supérieure.

« C'est aussi pourquoi l'on peut observer ces accidents là même où l'on ne saurait invoquer le défaut de place dans la deuxième molaire par exemple. »

Le rapprochement de cette théorie avec les observations citées plus haut mettra encore mieux en évidence la justesse de ces réflexions et la similitude qui existe entre les

accidents connus sous le nom d'accidents de dent de sagesse et les accidents d'éruption de toutes les autres dents permanentes.

Les observations I, II (Frey) et IV (Marchandé) sont, à cet égard, absolument typiques; elles ne diffèrent entre elles que par le moment où l'intervention de l'opérateur a mis fin aux accidents.

Dans l'observation I, les accidents ont été enrayés presque dès le début, la malade souffre depuis la veille, il n'y a donc comme seul symptôme objectif que l'hypérémie de la muqueuse « très rouge à ce niveau, surélevée » et comme conséquence de ce travail inflammatoire au début, une hyperesthésie très accentuée de cette région « douloureuse à la moindre pression du doigt. »

Les analgésiques sont sans effet, seule l'intervention détruisant radicalement par une cautérisation profonde toute la portion de tissus infectés met fin instantanément à ces accidents.

L'observation II nous présente un cas semblable, mais à une période plus avancée de son développement. Le début remonte à 5 ou 6 jours, aussi les accidents sont-ils nettement infectieux et plus étendus : haleine fétide, tuméfaction de la face, trismus, douleur au toucher sur la face externe du maxillaire inférieur, chaleur du tégument, tuméfaction et douleur des ganglions lymphatiques de la région, fièvre. Notable amélioration par les lavages antiseptiques et le lendemain guérison complète par la cautérisation ignée du foyer primitivement infecté.

L'observation IV paraît presque calquée sur la précédente, bien que ce soit une deuxième molaire qui soit en cause nous trouvons le même enchainement logique des phénomènes : gonflement œdémateux, contracture du masséter, etc.

Vu l'étendue et la gravité des phénomènes inflammatoires, on se résoud à l'extraction de la dent, alors on constate l'issue du pus au moment de l'extraction, et ensuite l'élimination de séquestres alvéolaires. Mais ici la guérison est lente et ne paraît s'achever qu'après une seconde série d'accidents infectieux : myosite, gonflement se terminant par un abcès ganglionnaire du cou.

Le Dr Marchandé nous donne en deux mots l'explication de cette rechute en disant que « le terrain est défectueux » Et en effet c'est une petite malade chétive depuis sa naissance et porteuse d'une lésion tuberculeuse du pied droit. Cette affection locale explique soit, en immobilisant à cet endroit une partie des éléments de défense de l'organisme, soit en tant que signature d'un tempérament affaibli, la propagation rapide aux tissus environnants d'une infection banale et le peu de réaction de l'organisme devant la marche envahissante de cette infection.

Ce défaut de réaction est caractérisé par l'absence de fièvre — elle n'est, en effet, pas signalée — et par l'absence de ces douleurs terribles que nous avons été habitué à trouver dans les observations précédentes. C'est aussi ce défaut de réaction qui explique la marche excessivement lente de la guérison après l'intervention chirurgi-

cale ; marche tellement lente, qu'il est permis de se demander si privée des soins qui ont dû suivre l'opération, l'affection ne serait pas devenue chronique, puisque c'est seulement après une nouvelle poussée aiguë de l'infection que l'instinct défensif de l'organisme se réveille et aboutit en huit jours à la formation d'un abcès ganglionnaire qui guérit.

L'état du terrain qui explique, en somme, assez facilement la marche des accidents mentionnés dans cette observation (IV) doit encore être invoqué, mais dans un sens opposé, à propos de l'observation (III) de la malade de M. Lucas-Champronnière, il est vrai que nous devons tenir compte aussi, dans ce cas, des erreurs de diagnostic et des interventions inefficaces qui ont suivi.

La maladie débute par des douleurs qui s'irradient vers l'oreille et qui se terminent par un abcès ouvert à l'extérieur. Voilà tout ce que nous apprennent les commémoratifs, pas assez nets pour préciser le temps écoulé entre le début de l'affection et la formation purulente, ni l'existence, ni la durée du gonflement œdémateux, de la fluxion qui a dû cependant se produire.

Si au moment où la fluxion existait, on eût, comme dans les cas rapportés aux observations I et II, incisé la gencive qui devait être saillante, tuméfiée, douloureuse en arrière de la dent de six ans, les phénomènes se seraient amendés instantanément et nous nous serions trouvé en présence d'un cas ordinaire d'accident infectieux d'érup-

tion d'une molaire. Nous pouvons, en effet, ici, établir rapidement le mécanisme des accidents :

C'est au niveau du mince lambeau de gencive recouvrant la deuxième molaire que, sous l'influence d'une cause qui nous échappe, l'infection a commencée, selon la théorie du professeur Rœdier. La propagation de l'infection au sac folliculaire et la réaction inflammatoire de cet organe chez un sujet vigoureux paraissent avoir eu pour conséquence dans ce cas, une prolifération ou une transformation des éléments cellulaires de cette paroi et l'augmentation de sa résistance à la rupture, cela seul permet d'expliquer que la collection purulente, phénomène ultime du processus infectieux ait trouvé une voie plus propice du côté de la peau.

Mais cette issue du pus à la peau qui nous paraît curieux dans le cas où il s'agit de l'éruption d'une dent est la direction pour ainsi dire normale que prennent les abcès provoqués par les dents de la mâchoire inférieure lorsque l'issue par le bord alvéolaire leur est interdite ; c'est en effet ce qui résulte de cette constatation anatomique que le sommet des racines se trouve normalement au-dessous du sillon vestibulaire formé par la muqueuse buccale.

Une fois l'abcès ouvert à la joue, la lésion prenait donc l'aspect d'une fistule aboutissant par un trajet plus ou moins sinueux à un point quelconque de la dent, incluse dans la mâchoire, encore entourée du sac folliculaire et arrêtée dans sa marche ascendante par les phénomènes inflammatoires du début.

La persistance de l'écoulement purulent permet même de pousser plus loin les conclusions et d'affirmer que cette dent entourée d'organes autrefois enflammés et peut être encore légèrement infectés jouait, au milieu des tissus du maxillaire, le rôle irritant d'un véritable corps étranger.

L'intervention devait donc avoir pour but de transformer le corps étranger en une dent au rôle physiologique défini en agissant sur le sac folliculaire.

La destruction, effectuée chirurgicalement sur la face triturante de la dent, de cet organe consolidé et arrêté dans son évolution par les accidents inflammatoires du début, lui a permis de reprendre, dans sa portion intra-alvéolaire, sa transformation dans le sens normal de façon à devenir le ligament alvéolo-dentaire.

La résistance du terrain que nous opposerons au « terrain défectueux » de l'observation IV, et le tempérament vigoureux de la malade eurent pour conséquence la réparation extrêmement rapide d'une lésion suppurant depuis huit mois (1).

Nous retrouverons plus loin un autre ordre d'accidents infectieux, nous allons étudier maintenant les accidents

(1) Une autre hypothèse permettrait peut-être d'expliquer la suppuration et la fistule dans cette observation : elles seraient dues à un trouble trophique réflexe produit sur la joue par la compression des filets nerveux existant au niveau de la portion de gencive recouvrant la dent en éruption.

relatés aux observations V et VI, accidents douloureux et congestifs causés par des dents de remplacement.

Ce sont en effet des accidents de ce genre qui font l'objet de l'observation V (Buisseret) : chez une fillette de sept ans, l'incisive latérale temporaire est tombée, la dent de remplacement n'est pas encore apparue à l'extérieur et une plaque bleu foncé — une ecchymose — occupe sur la surface de la gencive la place que prendra la dent.

Cette ecchymose, ou plutôt cet hématome, dont l'ecchymose n'était que l'aspect extérieur, est un fait très rare et dont nous ne connaissons pas d'autre exemple. Cette rareté provient de ce que la production d'un accident de ce genre nécessite la réunion de plusieurs conditions : a) une rupture vasculaire, qui peut être d'origine traumatique ; b) une certaine laxité du tissu au milieu duquel s'est produite l'hémorrhagie ; c) une certaine résistance des tissus environnant le siège de cette hémorrhagie.

Or toutes ces conditions se trouvent réunies au niveau d'une portion de gencive entre le moment de la chute d'une dent temporaire et l'apparition de la permanente correspondante.

En effet, à ce moment, un tissu cicatriciel est venu remplir la perte de substance produite par la chute de la dent temporaire, or, ce tissu de cicatrice peut, dans certains cas, présenter une résistance relativement considérable. C'est grâce à cette résistance, dont il n'est pas fait mention dans l'observation, mais qui devait certainement exister,

que nous pouvons concevoir une lésion de ce genre sans accident inflammatoire.

Quant à la laxité du tissu sous-jacent, elle peut n'être que relative, mais doit être au moins suffisante pour permettre l'épanchement sanguin.

Ces deux conditions existant il est de toute nécessité qu'il se produise une rupture vasculaire.

Comment dans l'éruption d'une dent une telle rupture peut-elle se produire ?

Elle peut avoir lieu par deux mécanismes différents : ou bien par érosion d'un vaisseau sanguin par la progression normale du sac folliculaire résorbant dans sa marche tous les tissus en contact avec sa surface extérieure ; ou bien par suite d'un traumatisme.

Voici qu'elle serait dans cette hypothèse l'explication du phénomène d'après les expériences entreprises par le Dr Robin pour reconnaître la pathogénie des accidents d'éruption (il s'agit d'expériences sur la mâchoire d'un jeune chien) : « Sous l'influence du trauma, dit-il, à propos de l'une d'elles (1), il y a eu rupture du sac folliculaire qui s'est rétracté, et à cause de sa grande adhérence au tissu sous-muqueux, il y a eu déchirure de ce dernier d'où épanchement de sérosité et de sang. »

Cette reproduction expérimentale d'un phénomène qui fait le sujet d'une observation clinique nous porte à reconnaître de préférence un traumatisme sur la gencive

(1) Robin. — Thèse de Paris 1899.

comme cause de l'hématome. Inutile d'ajouter que ce trauma à pu, très bien, être ignoré de la malade elle-même ; la mastication elle-même, n'est-elle, en effet, autre chose qu'une succession de traumatismes.

La reproduction de l'accident primitif six mois plus tard, à propos de l'éruption de la dent homologue, ne peut être un argument pour aucune des deux hypothèses à l'exclusion de l'autre, elle nous indique seulement une prédisposition individuelle résultant probablement d'une anomalie dans le calibre ou la structure de la paroi des vaisseaux capillaires de cette région.

L'accident d'éruption qui fait l'objet de l'observation VI du Dr Frey est un accident essentiellement douloureux : aucune trace d'inflammation, ni de congestion locale. Il s'agit d'une deuxième molaire temporaire sur laquelle « la moindre pression avec l'instrument ou avec le doigt déterminait une crise douloureuse, très violente avec propagation dans toute la zone du nerf dentaire inférieure » ; cette dent était de plus d'un volume un peu exagéré, sans trace de carie, immobile et aurait dû faire place à la permanente depuis 2 ou 3 ans.

L'extraction de cette dent étant faite, on vit au fond de l'infundibulum « une masse rougeâtre, très vasculaire, d'une très grande sensibilité sur laquelle le moindre attouchement provoquait les mêmes crises douloureuses qu'auparavant » la pression sur la dent. Ce fungus vasculo-nerveux fut enlevé au thermo-cautère et la deuxième prémolaire apparut normale.

Pour M. Frey, « cette petite masse vasculo-nerveuse, point de départ des phénomènes douloureux présentés par la jeune malade n'était autre que la pulpe mise à nu inférieurement par le fait de l'usure de la base de la couronne. » Mais différents membres de la Société de Stomatologie devant lesquels furent développées ces conclusions ne les acceptèrent pas,

Magitot déclara que lorsqu'on enlève une dent temporaire dont les racines ont à peu près disparu et dont la couronne renferme encore la pulpe, on trouve sous cette couronne l'organe sensible rencontré par M. Frey.

Pour M. Pietkiewicz cette masse charnue que l'on rencontre sous les dents temporaires a été décrite par Tomes comme un organe de résorption. Il se compose de grandes cellules qui seraient chargées de résorber les débris des racines.

Cet organe de résorption serait ainsi normalement constitué d'après le Professeur Redier (1) : « les tissus de la dent caduque et les *éléments conjonctifs* de la cloison folliculaire deviennent le siège d'une prolifération très active aboutissant à la formation d'un tissu semblable à la moelle embryonnaire (papille absorbante, corps fusiforme). »

Mais ce tissu n'est ordinairement pas sensible, pourquoi alors ne pas admettre que dans le cas qui fait l'objet de cette observation les éléments conjonctifs proliférés ayant

(1) Redier. — Journal des sciences médicales de Lille, 1883.

été particulièrement abondants, ils aient irrité par simple compression les éléments nerveux (tubes nerveux plats) normalement contenus dans la paroi folliculaire et que cette hypéresthésie ne fut que la conséquence de l'irritation mécanique.

Nous ne nous dissimulons pas que cette explication peut ne pas satisfaire tous les esprits mais nous sommes obligés ici de nous contenter d'une hypothèse, le mode d'ablation de ce fungus n'ayant pas permis d'en faire un examen microscopique qui eut levé tous les doutes et eût été certainement d'un très grand intérêt.

Les accidents infectieux dont nous reprenons maintenant la discussion à propos des cas relatés dans les observations suivantes sont liés à un retard dans l'éruption des dents en cause ; ils sont de plus occasionnés par des dents de remplacement dont les temporaires correspondantes sont tombées depuis longtemps.

Nous sommes donc là en présence de circonstances (anomalies de direction, défaut de place, etc.), aggravant les accidents que nous étudions. Malgré cela nous pouvons être certain que le mécanisme de ces accidents sera identique à celui que nous avons décrit à propos des observations précédemment discutées.

Commençons par l'observation (VII) citée par Perrol-laz : il faut voir dans cette observation deux ordres d'accidents : les accidents d'éruption proprement dits, d'une durée totale de dix années consécutives et les accidents

causés par la direction vicieuse de la canine et dont les seules victimes ont été les dents voisines.

Les premiers, que nous étudierons plus particulièrement, ont commencé de la façon la plus caractéristique. Le malade sent une tumeur dans la voûte palatine, celle-ci augmente lentement de volume, n'est aucunement douloureuse, sans poussée inflammatoire aiguë. Rien jusqu'ici d'inquiétant, mais où cela devient plus grave, c'est quand on croit trouver sur la tumeur dure un point fluctuant et qu'on fait une incision de la muqueuse qui n'amène naturellement pas de pus.

A partir de ce moment la perforation gingivale nécessaire à la genèse des accidents existe, elle ne se cicatrisera pas, les différents tissus à ce niveau (muqueuse et sous-muqueuse) adhérant intimement au sac folliculaire suivront la direction que lui imprimeront les fibres élastiques de celui-ci et dont le résultat définitif sera la béance de l'orifice.

L'infection va donc pouvoir se développer à son aise, peu intense, il est vrai, grâce aux soins que prend le malade et à son tempérament robuste, mais extrêmement tenace, et comme signature de cette infection nous trouvons noté que quelques jours après cette incision un petit abcès est apparu en un point qui paraît correspondre à l'extrémité de la racine de la dent en éruption (direction vicieuse) sur la face extérieure du bord gingival.

La suite des phénomènes est semblable à ceux qui se sont succédés chez la malade dont l'histoire est racontée

à l'observation III. C'est un trajet fistuleux plus court il est vrai, et ouvert dans la bouche, mais sur lequel toutes les interventions seront sans résultat.

L'absence de traitement rationnel et l'impossibilité pour la dent, à cause de sa direction anormale, d'effectuer entièrement son éruption expliquent cette persistance de l'affection.

Il nous est permis maintenant de nous demander si cette dent abandonnée à elle-même n'aurait pas accompli normalement son éruption, dans la voute palatine, bien entendu, mais sans accident suppuratif.

Nous sommes, pour notre part, intimement persuadé que la cause première de l'infection locale est ce coup de bistouri intempestif comme moyen d'exploration d'une fluctuation problématique.

Nous trouvons la preuve que cette hypothèse est vraisemblable dans l'observation suivante (VIII). Là il n'y a pas eu d'ouverture chirurgicale de la muqueuse, seule l'extraction des dents ébranlées par la direction vicieuse de la canine a été pratiquée et n'a amené aucun des accidents infectieux relatés à l'observation VII. Ce qu'il y a de plus curieux c'est que ce phénomène de l'éruption d'une canine avec anomalie de direction s'est présenté deux fois chez M. le Dr N... à 44 ans d'intervalle et que chaque fois les symptômes ont été les mêmes : douleurs irradiées au côté correspondant de la face et s'accompagnant d'hémorragies abondantes et répétées.

De plus les accidents ont toujours cessé devant les in-

terventions logiques : la première fois la guérison a été obtenue après l'extraction de la canine dirigée anormalement, la seconde fois après l'extraction des deux incisives qui s'opposaient à l'éruption de l'autre canine.

La comparaison entre ces deux observations, montre, chez des individus d'ailleurs sains et bien portants, des canines avec anomalie de direction et éruption tardive comme cause des accidents. Mais chez l'un tout se réduit (observ. VIII) à de simples phénomènes douloureux avec poussées conjectives (hémorrhagies) tandis que chez l'autre (observ. VII) s'établit, à la suite d'une intervention chirurgicale, un écoulement purulent persistant pendant dix ans.

Nous sommes donc obligés de conclure, presque avec la même certitude que s'il s'agissait d'une expérience de laboratoire, que dans l'observation VII les accidents infectieux reconnaissent pour cause la perforation chirurgicale de la muqueuse et du sac folliculaire sous-jacent.

La perforation de la gencive existe encore dans le cas du docteur Cruet rapporté à l'observation (IX) que nous allons maintenant discuter : Il s'agit d'un homme de 45 ans qui se présente avec de l'œdème considérable du côté droit de la face, avec quelques points fluctuants sur la gencive, avec une perforation gingivale qui donne écoulement à un pus fétide.

Les phénomènes généraux sont d'une gravité exceptionnelle, fièvre durant depuis plusieurs jours, abattement considérable.

Les commémoratifs ne donnent aucun éclaircissement sur le début des accidents. En somme, comme l'a montré M. Cruet, c'est là le tableau exact, rapporté à deux prémolaires supérieures, d'une éruption avec accidents infectieux de la dent de sagesse inférieure.

La perforation de la gencive s'est faite ici spontanément et l'absence de soins hygiéniques élémentaires de la part du malade ont donné lieu à cette formidable poussée inflammatoire.

Il faut admettre aussi que les conditions anatomiques de la gencive, qui d'après Cornudet, sont indispensables pour la production des accidents de dent de sagesse, se sont trouvées remplies au niveau de ces deux prémolaires.

Quoiqu'il en soit la guérison a été obtenue assez facilement : a) par l'extraction totale de la première prémolaire et partielle de la seconde ; b) par l'ouverture large des collections purulentes de la région ; c) par des lavages antiseptiques.

Nous allons, d'ailleurs, étudier maintenant le traitement de ces accidents.



Chapitre IV

Le traitement des accidents d'éruption des dents permanentes que nous pourrions déduire à *priori* de leur pathogénie, nous est indiqué à la suite de chacune des observations que nous avons passées en revue.

Une notion générale fondamentale ressort cependant de la comparaison de tous ces traitements appliqués à des cas particuliers : c'est l'ouverture large, le débridement du foyer infecté, de façon à transformer le clapier, le diverticulum ou la poche en une surface qui puisse être balayée par la salive et baignée par les solutions antiseptiques que l'on emploiera.

Cette ouverture peut être obtenue par trois procédés : soit par incision, soit par cautérisation ignée, soit par l'extraction de la dent cause des accidents.

De ces trois procédés y en a-t-il un de choix ?

Question délicate s'il en fut, chacun trouvant son application dans un cas déterminé et pouvant être défendu avec raison ; mais nous nous permettrons de poser une indication qui nous paraît d'une importance considé-

rable, c'est de ne se résoudre à l'extraction de la dent qu'après être certain que la guérison ne pourra être obtenue par sa conservation.

Cette méthode conservatrice qui n'est ordinairement pas à employer dans le traitement des accidents de dents de sagesse est au contraire très recommandable quand il s'agit des autres dents permanentes. On a pu contester l'utilité des dents de sagesse et dire que c'était un organe en voie de disparition chez les individus de race blanche, mais aucun argument sérieux de ce genre ne peut-être invoqué contre les autres dents permanentes, surtout que de plus en plus l'idéal de la thérapeutique dentaire tend à conserver toutes les dents.

Les seuls cas où cette méthode conservatrice ne devra pas être appliquée, seront ceux où l'intervention sera demandée à une période trop avancée des accidents, alors que la suppuration sera trop étendue, trop diffuse pour qu'on puisse en atteindre le foyer d'une façon efficace. Un exemple de ce genre nous est fourni dans l'observation IV de la malade de M. Marchandé : « au moment de l'extraction de la dent cause des accidents, dit-il, un flot de pus sortit de l'alvéole. »

La dent devra encore être sacrifiée lorsque son éruption dans un espace trop restreint compromettrait l'existence de plusieurs autres dents saines et utiles pour la mastication : mais ce cas ne peut se présenter que pour les dents de remplacement.

Dans tous les autres cas, la dent, cause des accidents,

devra être conservée et elle pourra l'être si on la débarrasse entièrement des tissus mous qui l'entourent et si les foyers d'infection sont largement ouverts et soigneusement désinfectés.

Le même traitement, ouverture large des foyers et antiseptie buccale, devra être employé quand on se trouvera en présence de collection non purulentes, comme les hématomes mentionnés dans l'observation de M. Buisseret.

Dans aucun cas d'ailleurs on ne devra se contenter des incisions parcimonienses qui ne sont pas plus recommandables en chirurgie buccale qu'elles ne sont recommandées en chirurgie générale.

Que si dans un cas tel que celui qui fait l'objet de l'observation VII de M. Perrollaz on croit reconnaître une fluctuation, il ne faudra pas se contenter d'un coup de bistouri explorateur, mais bien faire au point douteux une franche incision cruciale. S'il n'y a pas de suppuration sous-jacente on aura fait simplement une plaie inutile qui se réparera presque spontanément par une sertissure nette autour de la portion de couronne découverte après quelques bains de bouche antiseptiques ou quelques légers attouchements sur les surfaces cruentées avec la teinture d'iode fraîchement préparée ou la solution concentrée de chlorure de zinc.

Mais nous nous hâtons d'ajouter que ces incisions exploratrices ne sont nullement recommandables dans tous les cas où l'on peut supposer une dent en éruption. Le diagnostic devra être dans ce cas posé de façon ferme par

tous les moyens que les progrès des sciences extra-médicales ajoutent chaque jour à nos méthodes investigatrices. Nous voulons parler des nouveaux procédés de radioscopie et de radiographie dont un tour de main ingénieux permet l'application aux parois de la cavité buccale, pour fixer et au besoin contrôler le diagnostic (1).

Tant qu'il n'y aura pas manifestement inflammation des téguments le traitement chirurgical devra s'effacer devant le traitement médical.

Nous quittons alors le traitement vraiment curatif pour aborder la question du traitement préventif, de la prophylaxie des accidents d'éruption.

Et ici une question se pose à l'esprit : Peut-on prévenir les accidents d'éruption des dents permanentes ?

A cela nous répondrons énergiquement d'une façon affirmative que l'on peut empêcher la production des accidents d'éruption infectieux, et nous serons d'autant plus catégoriques que nous connaissons mieux la pathogénie de ces accidents. Mais voici le point important de la question : on ne devra attendre pour commencer le traitement préventif l'apparition d'aucun phénomène douloureux. Nous avons vu en effet que la douleur provenait de l'inflammation superficielle de la muqueuse et que cette douleur indiquait le commencement des accidents.

(1) XIII^e Congrès de Médecine, sect. de Stomatologie séance du 8 août 1900. Pietkiewicz, Gourc, Sausine, Lebedinski. Odontologie, 2^e semestre 1900, passim.

Le traitement préventif devra donc être commencé avant le début d'aucun symptôme d'éruption et comme la période d'éruption des dents permanentes — depuis la dent de six ans jusqu'à la deuxième molaire — présente d'assez grandes variations individuelles, il sera logique de commencer les soins préventifs aussitôt que l'éruption des premières permanentes sera possible, c'est-à-dire aussitôt que la dentition temporaire sera complète.

Le traitement préventif consistera uniquement dans l'asepsie buccale.

Nous nous hâtons de reconnaître que cette asepisie ne pourra être que relative, mais même relative elle suffira pour empêcher les saprophytes de la bouche de devenir virulents et de manifester leur vitalité par des phénomènes inflammatoires.

Cette asepisie relative ne pourra être obtenue que par l'usage judicieux de la brosse à dents, conjointement avec l'emploi de substances antiseptiques légères telles que les solutions alcooliques et aromatiques connues sous le nom de dentifrices.

On devra tout au moins chez les jeunes enfants proscrire l'emploi des antiseptiques chimiques (chlorate de potasse, salol, etc.), qui par les réactions acides ou alcalines ou par l'irritation de la muqueuse qu'ils pourraient produire, amèneraient sous prétexte de prévenir l'infection, des désordres d'un autre genre (carie, éruption médicamenteuse).

L'âge des enfants chez qui ces soins de bouche devront

être institués ne devra pas être un obstacle à leur réalisation. Cette question de l'hygiène buccale touche de très près à l'éducation et de même que l'on apprend à un enfant âgé de 3 ou 4 ans l'usage à table de la cuiller et de la fourchette, on devra le familiariser dans le cabinet de toilette avec l'usage de la brosse à dents. Il faudra surtout veiller au début à l'observation stricte des prescriptions édictées pour obtenir l'asepsie de la bouche de façon que plus tard ces soins deviennent chez l'enfant une habitude en quelque sorte inconsciente et dont il conservera toute sa vie le bénéfice.

A part cette hygiène de la bouche, il n'y a pas de véritable prophylaxie des accidents d'éruption, il faudra surtout se défier de deux procédés qui pourraient *à priori* paraître efficaces et qui seraient en réalité plus dangereux, ce sont l'extraction précoce des dents temporaires et l'incision de la gencive.

L'extraction des dents temporaires devra toujours être pratiquée le plus tard possible : « outre que l'extraction précoce de la dent de lait aurait pour inconvénient de favoriser le rapprochement des dents voisines et d'opposer un obstacle sérieux à la sortie ultérieure de la dent permanente, la cicatrisation de la gencive et son durcissement longtemps avant l'époque d'apparition de la dent de remplacement pourrait devenir un obstacle sérieux à sa sortie (1). »

(1) Cruet. — Hygiène et thérapeutique des maladies de la bouche; Paris 1899.

Quant à l'incision de la gencive, sans vouloir rappeler ce que nous avons dit des incisions parcimonieuses, nous rangerons derrière l'autorité de Trousseau qui reconnaissait que cette pratique employée d'une façon systématique pour prévenir les accidents de dentition aurait « de sérieux inconvénients sans aucun avantage. »

Nous pourrions confirmer, s'il en était besoin, cette parole par l'exemple fourni dans l'observation VII où l'incision portée sur une dent en éruption fut la cause des accidents infectieux.

Quant aux accidents d'éruption sans phénomènes infectieux, accidents douloureux ou congestifs (observ. V et VI) nous avouerons franchement qu'ils ne seront guère amendés par les soins préventifs, peut-être l'extraction tardive des dents caduques empêchera-t-elle la production des hématomes gingivaux ; mais il s'agit là des modifications portant sur la texture même des tissus en cause et malgré les progrès de la science, nos moyens d'action ne sont pas encore assez délicats pour permettre de prévenir ces anomalies.

Tout ce que nous pouvons faire c'est d'empêcher dans ces cas les complications inflammatoires toujours redoutables et pouvant se manifester soit par infection du contenu des hématomes, soit par la production d'une stomatite consécutive à l'inaction de tout le côté de la bouche correspondant à la dent douloureuse.

Conclusions

1° Les accidents causés par l'éruption des dents permanentes, autres que la dent de sagesse sont fréquemment de nature infectieuse.

2° On devra appliquer à la guérison de ces accidents les mêmes règles que dans le traitement des plaies infectées : débridement large et topiques antiseptiques.

3° L'asepsie buccale, la plus rigoureuse possible, est le seul moyen de se mettre à l'abri de ces accidents infectieux. Elle comporte nécessairement le brossage des dents des enfants à partir de l'âge de 3 ou 4 ans.

4° La production des accidents seulement douloureux et congestifs échappe à notre prévoyance.

5° Les accidents d'ordre nerveux d'origine réflexe que nous n'avons fait qu'entrevoir ne peuvent évidemment être influencés par le traitement préventif préconisé.

Vu : le Président de la Thèse,
PAUL BERGER.

Vu : Le Doyen,
P. BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

Bibliographie

- ALBARRAN. — In Bulletin de la Société Anatomique, Paris, 1887.
- ANDRIEU. — Monographie de la dent de six ans.
- BELTRAMI. — L'articulation alvéolo-dentaire chez l'homme. Thèse, Paris, 1895.
- Bulletin Société Anatomique 1887.
- Bulletin Mémoire de la Société de chirurgie 1888.
- BUISSERET. — In Odontologie 1892.
- CORNUDET. — Thèse doctorat. Paris, 1887.
- CRUET. — Hygiène et Thérapeutique des maladies de la bouche et des dents. Paris, 1899. — In Revue de Stomologie 1901,
- Comptes-rendus des Séances de la Société de Stomatologie.
- Comptes-rendus du Congrès dentaire international de Paris, 1900.
- DELABARRE. — Des accidents de dentition. Paris, 1851.
- DUMONTPORCET ET DECAUDIN. — Manuel d'Anatomie dentaire. Paris, 1887.
- FREY. — Monographie de la dent de six ans. Thèse. Paris, 1896. — Pathologie des dents et de la bouche (Manuel de Godon).
- HEYDENREICH. — Thèse d'Agrégation. Paris, 1878.

- KÖLLIKER. — *Traité d'Histologie humaine.*
- LEGROS ET MAGITOT. — Origine et formation du follicule dentaire chez les Mammifères. In *Journal d'Anatomie de Robin*, 1873.
- LEVÊQUE. — Des accidents de dentition. Thèse. Paris, 1881.
- MAGITOT. — Etudes cliniques sur les accidents de l'éruption des dents chez l'homme. — Extrait des *Arch. gén. de Méd.* 1881. De l'éruption tardive des dents permanentes. *Gazette des Hop.* 1876.
- MARCHANDÉ. — In *Comptes-rendus, Société de Stomatologie* 1894.
- MEUNIER. — Contribution à l'étude des accidents dûs à la dentition. Thèse. Toulouse 1899.
- Odontologie. — 1892 à 1901.
- OUDET. — Article dent, in *Diction. en 30 vol.*
- PERROLLAZ. — Considérations sur quelques anomalies des dents canines. Thèse. Paris 1878.
- RAMEAU. — De l'éruption des dents et des accidents qu'elle produit. Thèse. Paris 1859.
- RANVIER. — Cours du Collège de France 1887.
- REDIER. — In *Journal des Sciences Médicales de Lille* 1883.
- ROBIN. — Rôle de la Mastication et du sac folliculaire dans l'ascension des dents. Thèse. Paris, 1899.
- CH. ROBIN ET MAGITOT. — Genèse et évolution des follicules dentaires. — *Journal de Physiologie de Brown-Séquard*, 1890.
- Revue de Stomatologie 1894 à 1901.
- SAUVEZ. — Anatomie et Physiologie de la bouche et des dents (Manuel de Godon).

